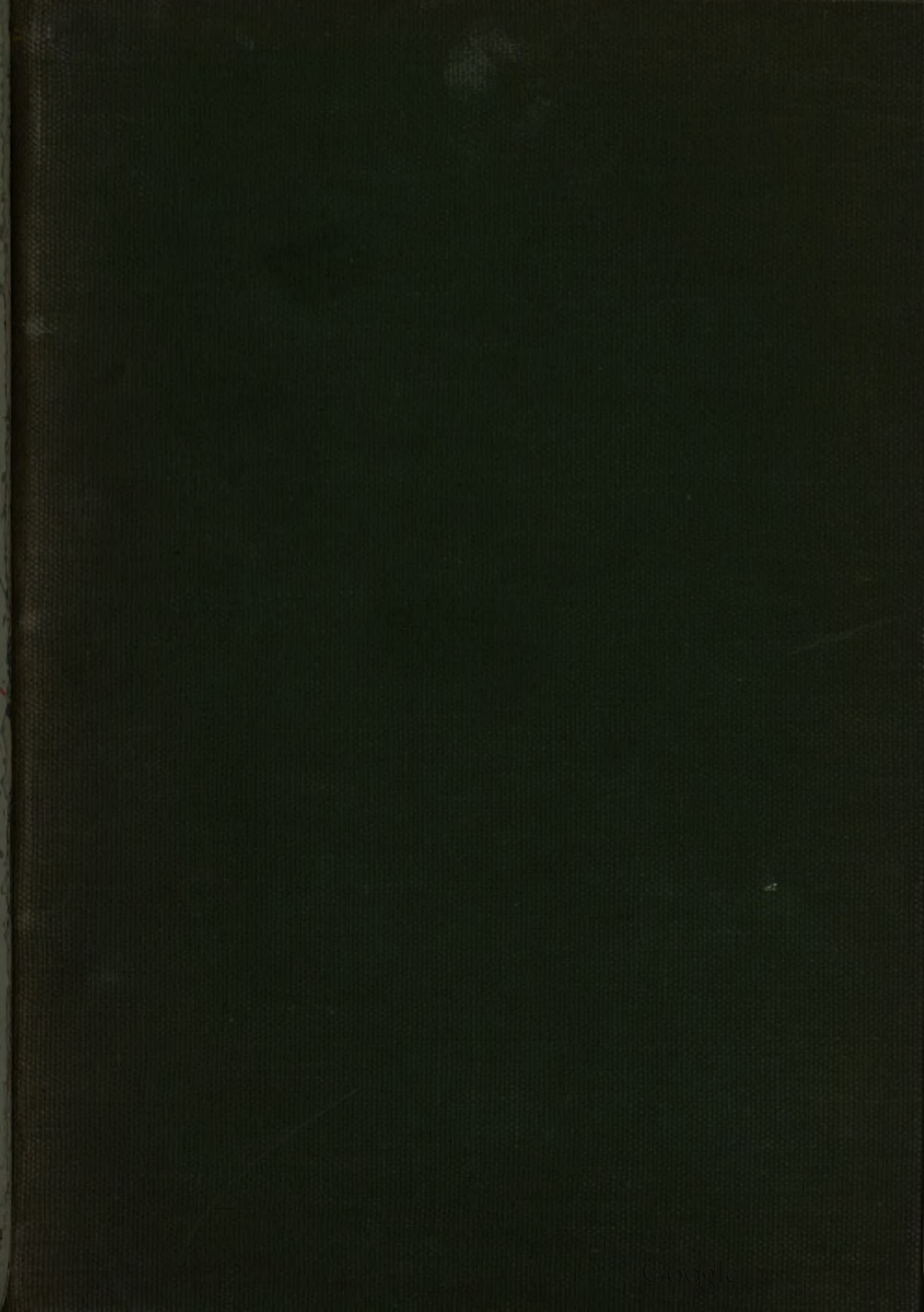
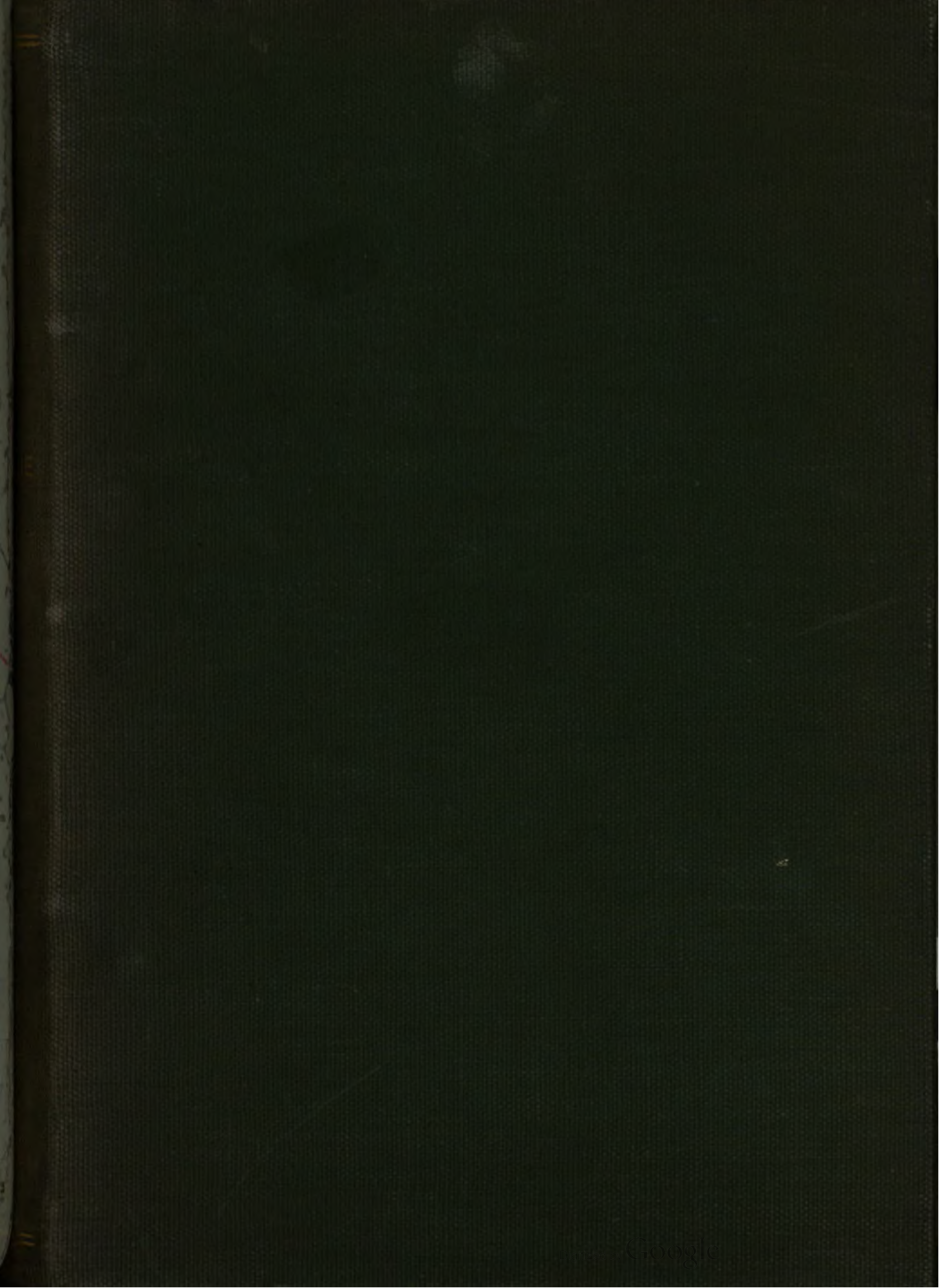









SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS


Digitized by Google

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

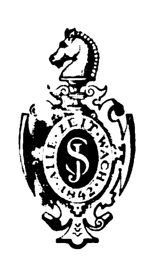
G. ANTON-HALLE, **H. BERGER**-JENA, **O. BINSWANGER**-JENA, **K. BONHOEFFER**-BERLIN, **O. BUMKE**-MÜNCHEN, **O. FOERSTER**-BRESLAU, **R. GAUPP**-TÜBINGEN, **A. HOCHE**-FREIBURG i. B., **E. MEYER**-KÖNIGSBERG, **J. RAECKE**-FRANKFURT a. M., **E. SCHULTZE**-GÖTTINGEN, **E. SIEMERLING**-KIEL, **W. SPIELMEYER**-MÜNCHEN, **G. STERTZ**-KIEL, **A. WESTPHAL**-BONN, **R. WOLLENBERG**-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND **O. BUMKE**

ACHTUNDSIEBZIGSTER BAND

MIT 109 ABBILDUNGEN UND 3 TAFELN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, H. BERGER-JENA, O. BINSWANGER-JENA, K. BONHOEFFER-BERLIN, O. BUMKE-MÜNCHEN, O. FOERSTER-BRESLAU, R. GAUPP-TÜBINGEN, A. HOCHE-FREIBURG i. B., E. MEYER-KÖNIGSBERG, J. RAECKE-FRANKFURT a. M., E. SCHULTZE-GÖTTINGEN, E. SIEMERLING-KIEL, W. SPIELMEYER-MÜNCHEN, G. STERTZ-KIEL, A. WESTPHAL-BONN, R. WOLLENBERG-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND O. BUMKE

78

ACHTUNDSIEBZIGSTER BAND

ERSTES UND ZWEITES HEFT

MIT 60 ABBILDUNGEN IM TEXT

(ABGESCHLOSSEN AM 18. SEPTEMBER 1926)





BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 28.—

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten"**
erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Charlottenburg 9, Rüsternallee 8,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

78. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

(Aus der serologischen Abteilung der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg.)

Über die Lüttge-von Mertzschen Serumreaktionen mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen.

I. Mitteilung.

Die Substratreaktionen.

Von

Prof. Dr. V. Kafka.

(Eingegangen am 24. Juli 1926.)

Das Rätsel der Abderhaldenschen Reaktion ist trotz 13jährigen Bestehens noch nicht vollkommen gelöst worden, weder in der Theorie noch in der einwandsfreien technischen Veranschaulichung. Zwar haben die letzten Jahre ruhigere Arbeit gebracht, aber das Für und Wider ist noch nicht geschwunden, die ideale Technik noch nicht erreicht. Am meisten Bearbeitung hat in den letzten Jahren die interferometrische Methode *Paul Hirschs* gefunden, doch stehen hier ebenfalls zustimmenden Arbeiten (*Grote* u. a.) solche ablehnenden Inhalts (*Kleesattel* u. a.) gegenüber.

Es mußte daher ganz besonderes Interesse erwecken, als im Jahre 1924 *Sellheim* und seine Mitarbeiter *Lüttge* und *v. Mertz* mit neuen Methoden hervortraten, die nicht nur die Technik wesentlich veränderten, sondern auch durch Verlauf und Ergebnis die theoretischen Vorstellungen wesentlich beeinflussen mußten. Die Autoren wollten nämlich die Fehlerquellen des *Abderhalden*schen Dialysierverfahrens ausschalten und gelangten nach längeren Versuchen zu der Wahrnehmung, daß aldehydfreier 96 proz. Alkohol zwar das Serumeiweiß koaguliert, die Spaltprodukte aber in Lösung läßt, also gewissermaßen ein chemischer Ersatz für die Dialysierhülse ist. Als Substrate verwendeten sie zuerst feuchte nach *Abderhalden* hergestellte Organeiweißkoagulate, später nur noch trockenes Organpulver. Beide Herstellungsarten wurden von den Autoren modifiziert und verfeinert. Bei ihren Versuchen, die Reaktionszeit möglichst abzukürzen, was für besondere Fälle, z. B. Extrauteringravidität, sehr wichtig erschien, kamen die Verfasser gemeinsam mit *Berger* zu sehr merkwürdigen und noch nicht deutbaren Ergebnissen. Es zeigte sich nämlich, daß eine in besonderer Weise hergestellte *Lösung* aus dem Organsubstrat zum Serum zugesetzt, nach Koagulation durch Kochen eine *sofortige* Reaktion ermöglicht. Da dieses Phänomen sich

nach unseren bisherigen Anschauungen prinzipiell von der Substratreaktion unterscheidet und da außerdem zu seiner Darstellung eine ganz andere Technik erforderlich ist, sei in dieser Arbeit lediglich auf die *Substratreaktion* eingegangen; das von den Autoren als *Extraktreaktion* bezeichnete zweitgenannte Phänomen wird in einer zweiten Mitteilung besprochen werden.

Die Ergebnisse von *Sellheim*, *Lüttge* und *v. Mertz* auf gynäkologischem Gebiete waren erstaunliche; während sie mit dem Dialysierverfahren nur 78% richtige Schwangerschaftsdiagnosen machten, stieg diese Zahl nun auf 99%; außerdem war es aber gelungen, das Geschlecht vorauszubestimmen, indem in 99% eine richtige Reaktion zu finden war, d. h. das mütterliche Serum bei einem Jungen mit Hoden positiv, bei einem Mädchen negativ reagierte. (Diese Zeilen betreffen z. T. auch die Extraktreaktion, da die Autoren besondere Zahlen für die Substratreaktionen nicht angeben.)

Die Autoren konnten auch feststellen, daß die Schwangerschaftsreaktion sehr frühzeitig einsetzt und im 9. und 10. Monat nicht schwächer wird. Sehr günstig waren die Ergebnisse bei gynäkologischen Erkrankungen, speziell Neubildungen.

In der frauenärztlichen Literatur ist die Substratreaktion bisher von *Schmidt-Otto*, *Volkmann*, *Herzfeld* und *Slotta* nachgeprüft worden; die Ergebnisse zeigen noch kein klares Bild.

Gehen wir nun zur Technik[1]) über, so sei sie ausführlich geschildert. Die Herstellung der Organsubstrate geschieht folgendermaßen: Die Organe werden genau so behandelt wie zur AR, also von Häuten und Bindegeweben befreit, immer wieder gewaschen und zerkleinert unter Schütteln mit 3 proz. Wasserstoffsuperoxyd, schließlich immer wieder gekocht bis zum Negativwerden der Ninhydrinreaktion des Kochwassers. Die Autoren haben noch eine verfeinerte Prüfung angegeben: ein kleines Stück des Organsubstrates wird mit 0,25 ccm des 1 proz. Ninhydrins in alkoholischer Lösung 1 Min. gekocht. Das Organ darf sich nicht bläulich färben. Diese Probe ist bei Verwendung von Feuchtsubstraten jedesmal vorzunehmen. Die Substrate werden in 50 proz. Alkohol aufbewahrt. Kleine Mengen halten sich gut in Leitfähigkeitswasser. Vor dem Versuche muß der zu benutzende Teil des Substrates so lange mit Leitfähigkeitswasser gekocht werden, bis dieses ganz klar ist. Zur Herstellung von Trockensubstraten geht man von Feuchtsubstraten aus. Sie werden im Soxhlet mit aufsteigenden Aethylalkoholen von 40, 60, 70, 85, 90 und 96 Prozent je 2 Tage, hierauf mit Petroläther ebensolange extrahiert. Nach der letzten Extraktion wird

[1]) Während die Technik der Extrareaktion von *Lüttge* und *v. Mertz* noch ständig verändert wird, scheint jene der Substratreaktion jetzt festzustehen.

in gleicher Weise die Alkoholreihe wieder zurückgegangen, jedesmal wieder 2 Tage, so daß die ganze Extraktion 26 Tage dauert. Die Substrate werden hierauf mit physiologischer NaCl-Lösung und destilliertem Wasser durchgespült, im Brutschrank oder Exsiccator getrocknet, dann im Mörser zerrieben. Hierauf werden sie in gebrauchsfertigen Mengen in Ampullen gefüllt und sterilisiert.

Die Verfasser unterscheiden nun zwei Substratreaktionen: die ASR 1 und 2. Bei der zweiten Methode wird nach dem Alkoholzusatz nicht gekocht; die Ninhydrinreaktion tritt dann erst nach Zusatz eines Tropfens von n/10 HCl auf. Die ASR 1 sieht also folgendermaßen aus: 5 mg ungefähr des Trockensubstrates werden im trockenen Reagensglas mit 1 ccm des aktiven absolut hämoglobinfreien Serums bedeckt. 1 ccm Serum ohne Substratzusatz dient als Kontrolle. Die Gläser werden *nicht* zugekorkt, die Sera *nicht* mit Tuluol bedeckt. Die Proben kommen auf 16—24 Stunden in den Brutschrank bei 37^{0}. Hierauf versetzt man jede Probe mit 12 ccm sicher aldehydfreien (Permanganatprobe!) 96 proz. Alkohols, kocht auf dem Wasserbade kurz auf, bis die ersten Blasen hochsteigen, filtriert durch ein gewöhnliches Filter, fügt 0,25 ccm einer 1 proz. alkoholischen Lösung von Ninhydrin hinzu und kocht genau 1 Min. über einer ganz kleinen Flamme. Es tritt bei positiver Reaktion eine deutliche Blaufärbung auf.

Die ASR 2 wird so vorgenommen, das alles wie bei der ASR 1 vorbereitet wird. Nach dem Alkoholzusatz wird jedoch *nicht* gekocht, sondern es wird sofort durch ein gewöhnliches Filter filtriert. Zu dem Filtrat kommt 0,2 ccm der 1 proz. alkoholischen Ninhydrinlösung, dann wird 1 Min. über der Sparflamme gekocht. Es tritt noch keine Blaufärbung auf, auch bei positiver Reaktion, sondern erst nach Zusatz eines Tropfens n/10 HCl.

Von uns wurde vorwiegend die ASR 1 ausgeführt. Wir arbeiteten anfänglich mit Feucht-, später nur mit selbst hergestellten Trockensubstraten. Untersucht wurden mit der ASR 1 164 Sera, mit der ASR 2 6 Sera[1]).

Bevor wir auf die Ergebnisse eingehen, sei folgendes vorausgeschickt. Es ist klar, daß vorwiegend psychiatrisches Material am wenigsten sich zur Nachprüfung solcher Reaktionen eignet. Am einfachsten ist das Exempel in der Geburtshilfe; hier wird auf jeden Fall mit untrüglicher Sicherheit das Reaktionsergebnis kontrolliert. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch für den Tumor, wo in den meisten Fällen die Operation, also gewissermaßen eine Autopsie in vivo, durchgeführt wird, wo übrigens in manchen Fällen auch eine Probeexcision die Blutreaktion kontrollieren kann. Die groben Störungen der inneren Sekretion sind eben-

[1]) Bis 12. Juli 1926.

falls relativ leicht zu kontrollieren bei Bestehen eines klassischen Krankheitsbildes. Schwieriger schon ist es bei den atypischen Fällen. Bei Psychosen aber schwankt die Diagnostik oft sehr, das Krankheitsbild wechselt nicht immer parallel mit dem serologischen Befund oft sehr schnell, die pathogenetischen Anschauungen der Autoren gehen sehr auseinander und die Sektion gibt uns oft, wenn wir vom Gehirn absehen, unbefriedigende Auskünfte. Wir können uns nur hier helfen, indem wir möglichst typische Fälle auswählen und durch andere Methoden die neue Technik kontrollieren, wie auch, indem wir einen Fall häufig untersuchen. Einzelne dieser Punkte sind aber oft vom Untersucher nicht zu beeinflussen. Auf diesen Punkt wird übrigens nach Schilderung der Ergebnisse noch einzugehen sein.

Bezüglich der Technik haben wir uns scharf an die Angaben von *Lüttge* und *v. Mertz* gehalten. Die Trocknung der Substrate haben wir im *Faust-Heim*schen Apparate vorgenommen. Die Ablesung, auf die *Lüttge* und *von Mertz*, soviel ich weiß, nicht eingehen, wurde von uns in der Weise vorgenommen, daß wir die Stärke der Blaufärbung mit Pluszeichen darstellten; schwache Reaktionen wurden durch eingeklammerte Pluszeichen bezeichnet [(+), ((+)), (((+)))]. Dabei fiel uns auf, daß sich ganz schwache Blaufärbungen oft schwer von negativen Reaktionen trennen lassen, daß also eine scharfe Grenze zwischen positiv und negativ nicht immer nachzuweisen ist. Dies gilt weniger für die Schwangerschaftsreaktion als für die Untersuchung psychiatrischer Fälle.

Zweimal haben wir, da Blut nicht zu erhalten war, Urin bei der gleichen Technik eingestellt. Ob sich der Urin unter besonderen Kautelen (Vordialyse) zur Anstellung der ASR. 1 verwenden läßt, ist nach diesen wenigen Versuchen noch nicht festzustellen.

Von den 164 Fällen, die mit der ASR 1 untersucht worden sind, seien im folgenden lediglich Fälle mit sicherer Diagnose betrachtet. Es sind dies: 13 Graviditäten, 7 Fälle von endokrinen Störungen, 42 Fälle von Schizophrenie, und zwar die verschiedenen Gruppen, 12 Fälle von Epilepsie, darunter 1 traumatische, 5 Fälle von Imbezillität, 6 von Idiotie, 9 Fälle von Psychopathie, 6 andere Psychosen, 1 Fall von Homosexualität, 2 organische Nervenerkrankungen, 7 Kontrollfälle für die Graviditätsreaktion. Die Ergebnisse sind in den Tabellen enthalten.

Tab. 1 zeigt, daß sämtliche Graviditäten positiv reagierten, wenn auch z. T. sehr schwach. Alle 7 Kontrollfälle reagierten negativ, nur Fall 7 mit der AR unspezifisch 1—2, während sich die ASR 1 spezifisch, also negativ, verhielt. In den meisten Fällen wurde auch Hoden angesetzt zur Prüfung der Geschlechtsvorausbestimmung. Leider haben wir die Befunde noch nicht nachprüfen können.

Tab. 2 enthält die endokrinen Störungen. Hier ist auffällig der enge Parallelismus zwischen den Befunden des Dialysierverfahrens und

jenen der ASR 1. Nur in Fall 6 zeigt sich eine Abweichung in der Nebennierenreaktion. Einzelne der Befunde wurden auch durch die Grundumsatzbestimmung und die Refraktions- und Viskositätsmessung im Blutserum ergänzt. Es ergab sich eine gute Übereinstimmung. Auffallend ist in Fall 2 (Struma) das Nichtreagieren der Schilddrüse.

Tab. 3 zeigt die Befunde bei Schizophrenie. Auch hier eine auffallende Übereinstimmung der ASR 1 mit dem Dialysierverfahren, wenn auch kleine Abweichungen in den Fällen 1, 2, 4, 9 usw. nachweisbar sind. Während bei der ASR 1 nur ein in Rekonvalescenz befindlicher Fall (23)

Tabelle 1. *Gravidität und Kontrollen.*

Lauf. Nr.	Lab.-Nr. Diagnose	Datum	ASR 1		AR			Kontr.	
			Plaz.	Ho.	Plaz.	Ov.	Ho.	ASR 1	AR
1	Sichere Gravidität	27. XI. 1925	+++	++				θ	
2	,, ,,	27. XI. 1925	+++	+				θ	
3	,, ,,	1. XII. 1925	++	(+)				θ	
4	,, ,,	3. XII. 1925	+	θ				θ	
5	,, ,,	19. XII. 1925	((+))					θ	
6	,, ,,	29. XII. 1925	+++	+++				θ	
7	,, ,,	22. I. 1926	++	θ				θ	
8	,, ,,	22. I. 1926	(+)	θ				θ	
9	,, ,,	25. II. 1926	((+))	θ				θ	
10	, ,,	25. II. 1926	(((+)))					θ	
11	,, ,,	25. II. 1926	(((+)))					θ	
12	III 169,8	1. III. 1926	+++	θ	3			θ	θ
13	39835 Praecox	7. IV. 1926	+++	θ—1	2	2		θ	θ
	Kontrollen:								
1	Dem. paran. ♀	1. XII. 1925	θ	θ	θ	3		θ	θ
2	Dem. praecox.	3. XII. 1926	θ	θ		θ		θ	θ
3	Dem. praecox. ♂	22. II. 1926	θ	+++				θ	
4	Gesunder Mann	25. II. 1926	θ					θ	
5	Hysterie ♀	27. II. 1926	θ					θ	
6	Psychose	14 III 1926	θ	θ				θ	
7	Psychose	14. III. 1926	θ	θ	1—2			θ	θ

negativ mit Geschlechtsdrüsen reagiert, sind es bei der AR zwei Fälle (2 und 23). Die Trias-Gehirnrinde, Geschlechtsdrüsen, Schilddrüse ist besonders häufig vertreten, Nebenniere nie. Die paranoiden Fälle reagieren z. T. schwächer. Ein Parallelismus zwischen Stärke der Reaktion und Krankheitsdauer ist nicht nachzuweisen.

Tab. 4 enthält die Epilepsien; es sind meist vorgeschrittene Fälle. Auch hier wieder gute Übereinstimmung zwischen ASR 1 und AR. Die ASR 1 zeigt *stets* eine positive Reaktion mit Schilddrüse. Nebenniere ist bei beiden Reaktionen nur einmal beeinflußt. In zweiter Linie kommt die Geschlechtsdrüsen-, in dritter die Gehirnrindenreaktion. Während eines Anfalles ist keine Untersuchung gemacht.

Tabelle 5, die Fälle von Imbezillität enthält, zeigt den auffallend häufigen Gehirnrindenabbau; die Geschlechtsdrüsenreaktion ist so

Tabelle 2. *Endokrine Störungen.*

Lauf. Nr.	Lab.-Nr. Bemerkungen	Datum	ASR 1						AR						Kontr.	
			Ov	Ho	Sch	BasSch	Hypoph.	Nn	Ov	Ho	Sch	BasSch	Hypoph.	Nn	ASR1	AR
1	III 145,10 Nebennierendysf.	17.XII. 1925						(+)					2—3		θ	θ
2	37478 Struma	25. I. 1926	/θ		θ			+++	1		θ		3		θ	θ
3	III 156,12 Hyperthyreose	26. I. 1926				((+))	((+))					2		1—2	θ	θ
5	III 160,6 Thysertoxikose	5. II. 1926			((+))	++					2	2			θ	θ
5	I 784 Plurigl. Adspontat.	11. II. 1926			++++		+++				3		2		θ	θ
6	40318 Adynanie ohne Addisonsympt.	22. IV. 1926	+		θ	θ	θ	θ	3		1	θ	θ	1—2	θ	θ
7	II 203,7 Plurigl. Störung.	7. VI. 1926	+		θ		(+)		2—3		θ		1		θ	θ

schwach, daß sie kaum in Frage kommt, Schilddrüse reagiert nur einmal sehr stark.

Tab. 6 weist die Fälle von Idiotie auf. Hier machen sich einzelne Differenzen (Fall 3, 6) zwischen ASR 1 und AR bemerkbar. Auffallend ist die negative Reaktion bei den fettsüchtigen Idioten (Fall 4), die deutlich positive Schilddrüsen-, sonst aber pluriglanduläre Reaktion des Kretinen und die nur mit Hoden schwache Reaktion des Zwergwüchsigen, die freilich im Dialysierversuch ein mehr pluriglanduläres Bild ergibt.

Die Psychopathien weisen ein buntes Bild auf (Tab. 7); es überwiegen aber bei beiden Reaktionen die negativen Befunde. Auffallend sind eigentlich nur: die starke Gehirnrinde- und pluriglanduläre Reaktion in Fall 1, die sehr starke Hodenreaktion der Pseudodemenz (Fall 8). Fall 5 zeigt bei der ASR 1 Reaktionsandeutungen mit Gehirnrinde und Hoden, ist aber im Dialysierverfahren negativ.

Die letzte Tabelle 8 enthält andersartige Psychosen, vorwiegend die manisch-depressiven Fälle. Hier überwiegen auf beiden Seiten die negativen Reaktionen. Fall 2 und 5 zeigen kleine Unstimmigkeiten. Auffallend ist die an den Schizophrenietypus erinnernde Reaktion eines Falles von konstitutioneller Verstimmung.

Ein Fall von Arteriosklerose und einer von Parkinson bieten ein völlig negatives Ergebnis mit beiden Reaktionen, ein Fall von Homosexualität hat negative Befunde mit beiden Geschlechtsdrüsen sowie den anderen Organen.

Mit der ASR 2 wurden, wie schon gesagt, nur 6 Fälle untersucht. Tab. 9 zeigt die Ergebnisse. Die Übereinstimmung scheint ganz gut, jedoch hatten wir den Eindruck, als wäre die ASR 2 zu überempfindlich, weshalb wir später nur die ASR 1 ansetzten.

Tabelle 3. *Schizophrenie.*

Lauf. Nr.	Lab.-Nr. Bemerkungen	Datum	ASR 1					AR					Kontr.	
			GR	Ov	Ho	Sch	Nn	GR	Ov	Ho	Sch	Nn	ASR 1	AR
1	36498	24. XI. 1925		+		((+))	θ	θ—1	2		θ	θ	θ	θ
2	36505	24. XI. 1925		((+))		+	θ	2	θ		2	θ	θ	θ
3	36525	26. XI. 1925		+		*f* +	θ		1—2		1—2		θ	θ
4	36527 D. paranoides	26. XI. 1925		((+))		θ	θ		2		1		θ	θ
5	36546	26. XI. 1925		+		+			2—3		2		θ	θ
6	36552	27. XI. 1925		+ +		(+)			2		2—3		θ	θ
7	36576	27. XI. 1925		+		+ + +			3		2—3		θ	θ
8	36687 D. paranoides	4. XII. 1925	((+))	(+)		θ	θ	*f* +	2	θ+1	θ—1	θ	θ	θ
9	36723	7. XII. 1925	*f* θ	+		+ + +	θ	θ	3		2	θ	θ	θ
10	36745	8. XII. 1925	+		(+)	((+))		3		3	2		θ	θ
11	96740	8. XII. 1925	((+))	(+)		+		θ	3		2—3		θ	θ
12	36784 Adspositát	10. XII. 1925	+ +	+ +		+ + +	θ	1	2		2—3	θ	θ	θ
13	36810	14. XII. 1925	+ +		+ + + +	+ + + +	θ	θ—1		3	3	θ	θ	θ
14	36831 frisch	10. XII. 1925	(((+)))	(+)		(+)	θ	θ	1—2		2	θ	θ	θ
15	36829 paranoides	15. XII. 1925	+	(+)		(((+)))	θ	θ	3	3		θ	θ	θ
16	36948	19. XII. 1925	((+))		(+)	((+))	θ	2—3		2	1—2	θ	θ	θ
17	146,16	22. XII. 1915	(+)		+	(((+)))	θ	2—3		3	1	θ	θ	θ
18	36966 frisch	22. XII. 1925	(+)	((+))		θ	θ	3	1		θ	θ	θ	θ
19	37080	5. I. 1926	(((+)))		(+)	(+)	θ	1		2—3	2—3	θ	θ	θ
20	III 151,12	11. I. 1926	+ + +	+ +		+ + +		3	3		2	θ	θ	θ
21	37265	14. I. 1926	+ +	+ + +		(((+)))	θ	3	3		θ	θ	θ	θ
22	37280	15. I. 1926	(+)	+		θ	θ	2	3		θ	θ	θ	θ
23	III 153,15 Rekonv.	18. I. 1926	θ		θ	((+))	θ	θ	θ	θ	2	θ	θ	θ
24	37372	19. I. 1926	((+))		(+)	+	θ	θ		3	2—3	θ	θ	θ
25	57131 D. paranoides	25. I. 1926	((+))	((+))		((+	θ	2	3		1	θ	θ	θ
26	37470	25. I. 1926	(((+)))	+		(+)	θ	2	3		3	θ	θ	θ
27	37703	1. II. 1926	(+)	((+))		(+)	θ	2	3	1—2		θ	θ	θ
28	37691	2. II. 1926	*f* θ	(+)		+	θ	1	2—3		2—3	θ	θ	θ
29	37808	4. II. 1926	(+)		(+)	(+)	θ	1		3	2—3	θ	θ	θ
30	37843	4. II. 1926	(+)		(+)	(+)	θ	3		2—3	3	θ	θ	θ
31	39966	12. IV. 1926	θ	+ +		((+))	θ	1—2	2—3		θ	θ	θ	θ

Tabelle 3. (Fortsetzung.)

Lauf. Nr.	Lab.-Nr. Bemerknng	Datum	ASR 1					AR					Kontr.	
			GR	Ov	Ho	Sch	Nn	GR	Ov	Ho	Sch	Nn	ASR1	AR
32	40389	26. IV. 1926	? θ	((+))		? θ	θ	θ	3		θ	θ	θ	θ
33	40488	28. IV. 1926	θ	(+)		(((+)))	θ	θ	3		θ—1	θ	θ	θ
34	40480	28. IV. 1926	θ	(((+)))		(((+)))	θ	2	1		θ	θ	θ	θ
35	40484	28. IV. 1926	+	(+)		f (+)	θ	2—3	2		1	θ	θ	θ
36	40508	29. IV. 1926	f θ	(((+)))		(+)		1	θ		3	θ	θ	θ
37	40512 D. paranoides	29. IV. 1926	f θ	(+)		+	θ	θ	2		1—2	θ	θ	θ
38	40836	12. V. 1926	θ	(((+)))		θ	θ	θ—1	1		θ	θ	θ	θ
39	41135	20. V. 1926	θ	(+)		((+))	θ	θ—1	2		1—2	θ	θ	θ
40	41139	20. V. 1926	f θ	((+))		f θ	θ	θ—1	1—2		θ	θ	θ	θ
41	41151	20. V. 1926	θ	(((+)))		θ	θ	θ	3		2	θ	θ	θ
42	41357 D. paranoides	24. V. 1926	θ	(((+)))		(((+)))	θ	θ—1	θ—1		2	θ	θ	θ

Tabelle 4. *Epilepsie.*

Lauf. Nr.	Lab.-Nr. Bemerkungen	Datum	ASR 1					AR					Kontr.	
			GR	Ov	Ho	Sch	Nn	GR	Ov	Ho	Sch	Nn	ASR1	AR
1	36535	26. XI. 1925			+	+ +	θ			1—2	3	θ	θ	θ
2	36537 posttraumat.	26. XI. 1926			(+)	((+))				1—2	1—2		θ	θ
3	36539	26. XI. 1925			((+))	(((+)))				2	1—2		θ	
4	36683	4. XII. 1925	((+))		(+)	f +	θ	θ		θ—1	2	θ	θ	θ
5	36721 + Schwachsinn	7. XII. 1925	θ	+ +		(+)	θ	θ	2		2—3	θ	θ	θ
6	36840	16. XII. 1925	θ	+ + +		+ +	θ	1—2	θ—1		2—3	θ	θ	θ
7	37273	15. I. 1926	θ		((+))	(+)	θ	θ—1		2	3	θ	θ	θ
8	37746	4. II. 1926	((+))		((+))	f (+)	θ	1		3	3	θ	θ	θ
9	38406	17. II. 1926	θ	((+))		+	θ	θ	1—2		2—3	θ	θ	θ
10	39858	8. IV. 1926	+ +		(((+)))	(((+)))	+	1—2		θ—1	θ—1	1	θ	θ
11	40454	27. IV. 1926	θ		(+)	((+))	θ	θ—1		2—3	3	θ	θ	θ
12	41080	19. V. 1926	θ	θ		(+)	θ	θ	θ		2—3	θ	θ	θ

Tabelle 5. *Imbezillität.*

Lauf. Nr.	Lab.-Nr. Bemerkungen	Datum	ASR 1						AR						Kontr.	
			GR	Ov	Ho	Sch	Hypoph.	Nn	GR	Ov	Ho	Sch	Hypoph.	Nn	ASR1	AR
1	36511	24. 11. 1925			(((+)))	θ		θ	θ		θ—1	θ		θ	θ	θ
2	36835	15. XII. 1925	(+)	θ		θ		θ	1—2	θ		θ		θ	θ	θ
3	38325 + Psychop.	15. II. 1926	(+)		(((+)))	θ		θ	2—3		θ—1	θ		θ	θ	θ
4	39935	9. IV. 1926	++	θ		+++		θ	3	θ		2—3		θ	θ	θ
5	40789 + Depression	11. V. 1926	(+)		θ	θ		θ	3		θ	1—2		θ	θ	θ

Tabelle 6. *Idiotie.*

Lauf. Nr.	Lab.-Nr. Bemerkungen	Datum	ASR 1						AR						Kontr.	
			GR	Ov	Ho	Sch	Hypoph.	Nn	GR	Ov	Ho	Sch	Hypoph.	Nu	ASR1	AR
1	37139 mongoloid	6. I. 1926	(+)						2						θ	θ
2	37140 mongoloid	6. I. 1926	/ θ	(((+)))		θ			θ	θ—1		θ			θ	θ
3	37161 mongoloid ?	8. I. 1926	+		(((+)))	(((+)))		θ	1—2		1	θ		θ	θ	θ
4	38063 mit Fettsucht	8. II. 1926	((+))	θ		θ		θ	2	θ—1		θ		θ—1	θ	θ
5	40677 Kretine	6. V. 1926	θ		((+))	+	(+)	θ	θ		2—3	3	3	θ	θ	θ
6	40681 Zwergwuchs	6. V. 1926	θ		((+))	θ	θ	θ	θ		1	1—2	1	θ	θ	θ

Tabelle 7. *Psychopathie.*

Lauf. Nr.	Lab.-Nr. Bemerkungen	Datum	ASR 1						AR						Kontr.		Plaz
			GR	Ov	Ho	Sch	Hypoph.	Nn	GR	Ov	Ho	Sch	Hypoph.	Nn	ASR1	AR	
1	36806	14. XII. 1925	+		(((+)))	+		θ	1—2		θ—1	2		θ	θ	θ	
2	— — schwere Form	19. XII. 1925	θ	(+)		θ		((+))	θ	2		θ	θ	1—2	θ	θ	θ
3	37170	11. I. 1926	θ	θ	θ	θ			θ	θ		θ			θ	θ	
4	37253	14. I. 1926	θ	θ		θ		θ	θ	θ		1		θ	θ	θ	
5	37369	19. I. 1926	(((+)))		(((+)))	θ		θ	θ		θ	θ		θ	θ	θ	
6	37730 Hysterie	2. II. 1926	θ	θ		θ		θ	θ	θ		θ		θ	θ	θ	
7	37940	5. II. 1926	θ		θ	θ		θ	θ		θ—1	θ		θ	θ	θ	
8	39892 Pseudodemenz	9. IV. 1926	θ		+++	θ		θ	θ		2	θ		θ	θ	θ	
9	41508	2. VI. 1926	(+)		θ	θ		θ	1—2		θ	θ		θ	θ	θ	

Tabelle 8. *Andere Psychosen.*

Lauf. Nr.	Lab.-Nr. Bemerkung	Datum	ASR 1						AR						Kontr.	
			GR	Ov	Ho	Sch	Hypoph.	Nn	GR	Ov	Ho	Sch	Hypoph.	Nn	HSR1	AR
1	36541 Reaktive Psychose	26. XI. 1925			θ	θ					θ	θ			θ	θ
2	37551 Konstitut. Verstimm.	27. I. 1926	(+)		(+)	(((+)))		θ	3		1—2	θ		θ	θ	θ
3	38731 Depression	16. II. 1926	(+)	f θ		θ		θ	2	f θ		θ		θ	θ	θ
4	40431 Hypomanie	27. IV. 1926	θ		θ	? θ		θ	θ		θ	θ		θ	θ	θ
5	40602 Alkohol.	4. V. 1926	θ		θ	1		θ	θ		θ	θ		θ	θ	θ
6	40757 Melancholie	10. V. 1926	θ	θ		θ		θ	θ	θ		θ		θ	θ	θ

Zusammenfassend muß also gesagt werden, daß wir in der ASR 1 eine wertvolle Ergänzung des Dialysierverfahrens gefunden haben; freilich haben wir uns noch nicht entschließen können, das letztere auszuschalten, sondern haben uns meist bemüht, beide Reaktionen parallel anzustellen. Die Ergebnisse stimmen meist sehr gut überein, nur selten finden sich geringfügige Abweichungen der beiden Methoden; sind sie aber vorhanden, dann muß noch einmal untersucht werden, andererseits aber bildet die Übereinstimmung der Befunde eine erfreuliche Bestätigung. Denn die Färbungen bei der ASR 1 sind meist viel stärker als bei der AR und daher über jede suggestive Beeinflussung bei der Ablesung unabhängig.

Für die Gravidität haben wir sehr gute Ergebnisse erhalten; freilich ist unser Material zu klein, um hier Endgültiges sagen zu können. Die Geschlechtsvorbestimmung war für uns aus äußeren Gründen noch nicht zu kontrollieren.

Bezüglich der übrigen Ergebnisse folgendes: Vorausgeschickt sei, daß ich auf Grund meines großen Untersuchungsmaterials mit der AR noch heute im großen Ganzen auf meinem früheren Standpunkte stehe. Nur pflichte ich *Sellheim* darin bei, daß durch die in Frage stehenden serologischen Reaktionen nicht immer ein krankhafter Prozeß, sondern oft nur eine krankhafte Konstitution angezeigt wird. Beides auseinanderzuhalten sind wir noch nicht in der Lage. Auch sind uns die Fehlerquellen des Dialysierverfahrens stets bewußt gewesen; sie sind bei der ASR 1 jedenfalls geringer. Trotzdem aber dürften folgende Feststellungen unangreifbar sein: die Bedeutung der Reaktionen bei den groben endokrinen Störungen, das Vorwiegen starker Geschlechtsdrüsenreaktionen bei der Schizophrenie (meist in Verbindung mit Gehirnrinde und Schilddrüse), das fast nie fehlende

Reagieren der Schilddrüse bei der Epilepsie, die vorwiegend negativen Befunde bei der manisch-depressiven Psychosen. Diese Feststellungen scheinen mir durch die Anwendung der ASR 1 weiter erhärtet, andererseits spricht die Übereinstimmung mit der AR in den Ergebnissen für den Wert der ASR 1.

Tabelle 9. *ASR 1 und ASR 2.*

Lauf. Nr.	Diagnose	Datum	ASR 1			ASR 2		
			Plaz	Hoden	K	Plaz	Hoden	K
1	Gravidität	1. XII. 1925	+ +	(+)	θ	+ +	+	θ
2	36620 Dem. praec. ♀	1. XII. 1925	θ	θ	θ	(((+)))	θ	θ
3	Gravidität	3. XII. 1925	+	θ	θ	+ + +	θ	θ
4	36657 Dem. praec. ♀	3. XII. 1925	θ	θ	θ	θ	θ	θ
5	Gravidität	29. XII. 1925	+ + +	+ + +	θ	+ +	(+)	θ
6	37013	29. XII. 1925	θ	θ	θ	θ	θ	θ

Über die Theorie der Abderhaldenreaktion bringt die ASR 1 nichts Neues, da die gleichen Vorstellungen für die ASR 1 wie für die AR angenommen worden sind. Jedenfalls scheint durch die Ergebnisse die Annahme der Autoren, daß der 96proz. Alkohol zwar das Eiweiß koaguliert, die Spaltprodukte aber sämtlich in Lösung erhält, sehr wahrscheinlich. Weiteres über theoretische Fragen wird in der II. Mitteilung im Anschluß an die Extraktreaktion zu sagen sein.

Auch die ASR 1 ist nur ein Markstein in der Entwicklung der Abderhaldenreaktion. Möge sie dazu beitragen, daß das Rätsel dieser Erscheinungen bald geklärt und der Kern allgemein verwendbar werde.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau [Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Wollenberg*] und der Nervenabteilung des St. Georgskrankenhauses Breslau [leitender Arzt: Prof. Dr. *Mann*].)

Schwankend auftretende subcorticale sensorische Aphasie.

Von

Privatdozent Dr. Siegfried Fischer,

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 7. Juni 1926.)

Die 17jährige Erna G. wurde am 9. Juli 1925 in die Nervenabteilung des St.-Georgskrankenhauses (Leiter: Prof. *Mann*) aufgenommen.

Aus dem daselbst geführten Krankenblatt geht folgendes hervor:

Seit etwa $^1/_2$ Jahr klagt die Pat. über häufige Kopfschmerzen, seit etwa drei Wochen war eine zunehmende Erschwerung der Sprache aufgefallen, auch Störungen des Schlingens.

Die weitere Anamnese ergab: Erste Jugend normale Entwicklung. Mit fünf Jahren schwere doppelseitige Pneumonie. In der Schule gut gelernt. Im letzten Schuljahr fiel dem Rektor auf, daß sie häufig „schwer höre". Dasselbe bemerkte auch die Meisterin, bei der sie nachher als Schneiderin in der Lehre war. Während der letzten $1^1/_2$ Jahre war sie zu Hause, half der Mutter im Haushalt, machte Näharbeiten, war anstellig und fleißig, zeigte, abgesehen von dem zeitweiligen „schwer hören" nichts Auffälliges. In letzter Zeit machte sich ein starkes Schlafbedürfnis bemerkbar, Fieber bestand dabei nicht. Vor einigen Tagen war der Mutter aufgefallen, daß das Gesicht schief sei.

Pat. ist das 2. Kind von 4 Kindern. Nervenkrankheiten sind in der Ascendens nicht vorgekommen; der Großvater mütterlicherseits war lungenkrank.

Aufnahmebefund: Zunge atrophisch, rissig, schwerfällig bewegt, fibrilläre Zuckungen.

Gaumensegel hebt sich wenig; verschluckt sich bisweilen, Sprache klingt bulbär, nasal.

Facialis beiderseits in allen Ästen paretisch, besonders in den unteren, aber auch in den oberen.

Augenschluß beiderseits möglich, aber kraftlos. Elektrisch: partielle EaR.: Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, ausgesprochene Verlangsamung der galvanischen Zuckungsform.

Gesicht sieht starr aus, wenig Mimik.

Nystagmus beim Blick nach links.

Extremitäten: feinschlägiges Zittern der Hände, lebhafte Reflexe, kein Klonus, kein Babinski.

Sogleich zu Beginn der Beobachtung in der Prof. *Mann*schen Abteilung fiel auf, daß die Pat. zeitweise auf Fragen oder Aufforderungen gar nicht reagierte, so daß bei oberflächlicher Betrachtung der Eindruck entstehen konnte, als ob sie zeitweise schlecht hörte. Es stellte sich aber bald heraus, daß sie über ein durchaus gutes Hörvermögen verfügte, daß sie oft die leiseste Flüsterstimme auf weite Ent-

fernung verstand, ein andermal aber wieder dieselben Worte bei ganz lauter Sprache nicht auffaßte. Weiterhin ergab sich, daß dieses zeitweilige Nichtverstehen nicht etwa auf einem zeitweiligen Nichthören beruhte, denn sie nahm während der betreffenden Zeit Geräusche wahr und hörte auch das Sprechen, konnte aber nur den Sinn des Gesprochenen nicht auffassen.

Herr Prof. *Mann* nahm deshalb das Vorliegen einer „vorübergehend resp. periodisch auftretenden sensorischen Aphasie“ an und hatte die Güte, mir diesen ungewöhnlichen Fall zur näheren psychologischen Analyse und Beobachtung zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. —

An dieser Stelle sei gleich das Ergebnis der ohrenärztlichen Untersuchung angefügt, die Herr Prof. *Klestadt*, Oberarzt der Universitäts-Ohrenklinik, die Güte hatte vorzunehmen.

Spiegelbefund: Normal.

Hörbefund: Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß infolge der zentralen Hörstörung wiederholt Antworten ganz ausfallen bzw. verstümmelte Worte angegeben werden, läßt sich mit Hilfe wiederholter Untersuchungen feststellen, daß die Flüstersprache rechts mindestens bis zu 12 m, links mindestens bis zu 7 m voll verstanden werden kann, daß sämtliche Töne der kontinuierlichen Tonreihe vom C_2 bis zum g^7 auf jedem Ohr gehört werden, jedoch mit einer wesentlichen Verkürzung der Hördauer gegenüber dem normalen Untersucher (also Schwabachscher Versuch wesentlich verkürzt). Die Prüfung des Rinneschen Versuches mit c und c′ ergibt links einen positiven, rechts einen negativen Ausfall.

Vestibuläre Untersuchung: Keine Spontansymptome.

Rotatorisch (geprüft mit Barthelscher Brille): Nach 10 Drehungen nach rechts 7 Nystagmusschläge nach links, unterbrochen von ganz geringen Zwangsdeviationen nach rechts. Nach 10 Drehungen nach links mäßige Zwangsdeviationen nach links.

Calorisch: 15° Wasser. Rechts nach 50 ccm: Zwangsdeviationen nach rechts, wiederholt unterbrochen von einigen Nystagmusschlägen nach links. Kopfstellung 90° nach vorn: „Umschlag“ dieser Reaktion.

Links nach 50 ccm: Auffallend langsamer Nystagmus nach rechts. Kopfstellung 90° nach vorn: Hemmung dieser Reaktion. Kopfrücklagerung: Wiederauftreten derselben bis zum Ausklingen. —

Die *Augenuntersuchung* ergab beiderseitigen myopischen Astigmatismus. Fundus und Gesichtsfeld ohne krankhafte Veränderungen.

Die Röntgenbilder des Schädels zeigten keine pathologischen Verhältnisse.

Die *Wassermannsche Reaktion* ergab ständig, auch nach Reizung mit 0,15 Neo-Salvarsan ein negatives Resultat, jedoch mit einer Andeutung einer nicht beweiskräftigen positiven Reaktion. Sachs-Georgi-Reaktion negativ.

Liquorbefund: Druck: im Strahl abfließend. Farbe: wasserklar. Zellbefund: 1 Lymphocyt. Eiweiß nach *Nißl* 1 Teilstrich, nach *Nonne* und *Pandy* negativ. Wassermannsche, Sachs-Georgi, Benzochol- und Lecithin-Reaktion negativ, Mastix-Reaktion negativ.

Die Echinokokken-Komplementbindung im Blut war negativ. —

Die Untersuchung in der Nervenklinik ergab in rein psychischer Beziehung keinerlei krankhafte Symptome bis auf ein außergewöhnlich großes Schlafbedürfnis. Sowohl in der Klinik wie auch nach den Angaben der Mutter über das Verhalten zu Hause schlief die Kranke, wenn sie im Bett lag, fast ständig. Bemerkenswert ist ferner, daß die Kranke einige Male kurz dauernde Trugwahrnehmungen hatte; sie hörte ihren



Namen rufen, als sie sich umsah, war aber niemand im Zimmer. Ihr Verhalten war im übrigen, soweit die Sprachstörung nicht etwa als Ursache irgendwelcher falscher oder ungenügender Reaktionsweisen anzusehen war, in keiner Weise auffällig. Auch Untersuchungen mit psychologischen Methoden, um dies kurz vorwegzunehmen, ergaben keine wesentlichen Veränderungen von psychischen Funktionen.

Die genaue Untersuchung der *Sprache* ergab folgende Resultate:

Spontansprache: Infolge der schweren Zungenatrophie bestand eine Dysarthrie, die jedoch nicht so stark war, daß die Kranke sich nicht hätte deutlich verständlich machen können. Im übrigen zeigte die Spontansprache auch im Satzbau keinerlei Störungen, ebenso keine Paraphasien.

Wortfindung: bis auf ganz seltene (etwa 2 mal) beobachtete, wahrscheinlich auf die Dysarthrie zurückzuführende Störungen (z. B. Ohrl — — Ohrläpp — — Ohrl — — Ohrläppchen) keinerlei Störungen.

Reihensprechen: ohne jede Störung.

Lautlesen sinnvoller (z. B. Lessingscher Fabeln) und sinnloser Texte: ohne jede Störung. Auch in den Augenblicken schlechtesten Sprachverständnisses liest die Kranke prompt und mit Verständnis ohne jede Störung. Das Gelesene wiederholt sie richtig und mit Verständnis.

Abschreiben und *Spontanschreiben*: ebenso ohne jede Störung.

Sprachverständnis: Hier zeigten sich periodische Schwankungen des Verständnisses, die durch die folgenden Protokolle erläutert werden:

Wird die Kranke angesprochen, so sieht sie einen häufig fragend an und sagt, sie hätte nicht verstanden. Nach einmaliger oder mehrfacher Wiederholung tritt das Verständnis bisweilen ein. Gelegentlich versteht die Kranke auch schon, wenn man nur einmal zu ihr spricht, und zwar ist es dabei von verhältnismäßig geringem Belange, ob der Sprecher seinen Mund verdeckt oder nicht; allerdings scheint zuweilen das Ablesen vom Munde des Sprechers das Verständnis ein wenig zu erleichtern. Was die Kranke in den Zeiten des schlechten Sprachverständnisses von dem Gesprochenen überhaupt hört, und wie sie es hört, darüber spricht sie sich wie folgt aus:

Wenn Sie französisch sprechen würden, — und die französische Sprache kenne ich nicht —, so würde ich doch wenigstens die Wörter nachsprechen. So ist das aber nicht. Ich höre es sprechen, aber nur ein Rauschen. Ich weiß immer, daß jemand zu mir spricht, ich kann auch unterscheiden, ob Herr Professor *Mann* oder Sie zu mir sprechen, das kann ich an der Stimme erkennen. — Wenn ich erst einmal das Lautgebilde (Ausdruck wurde vorher erklärt) erfaßt habe, dann weiß ich auch die Bedeutung.

Diese Angaben der Kranken werden durch die Untersuchungsprotokolle bestätigt. Hat die Kranke gehört, daß gesprochen, aber nicht verstanden, was gesprochen wurde, so sagte sie spontan, sie habe nicht verstanden. Zur Prüfung dessen, wie sie Gesprochenes überhaupt wahrnimmt, empfahl sich am besten das Nachsprechen. Denn da die Spontansprache keine aphatische Störung aufwies, auch das Lautlesen und das sinnvolle Erfassen des Gelesenen ohne Störung vor sich ging, eine Gedächtnisstörung auch nicht vorlag, so gab das Nachgesprochene von Gehörtem ein deutliches Bild über das Wahrgenommene.

Das ergab sich auch aus der Prüfung, Aufforderungen auszuführen, die, sobald sie überhaupt verstanden waren, immer prompt ausgeführt wurden. Es werden deshalb die Protokolle über das Sprachverständnis und das Nachsprechen zusammen wiedergegeben:



Nachsprechen von Sätzen:

(Der Schornstein ist sehr groß) . . . Sonnenstrahl.

(wiederholt) . . . Der Sonnenstrahl ist sehr groß.

(Der Wagen fährt um die Ecke) Der Wagen fährt — bis dahin habe ich verstanden. Ich habe gehört, daß Sie noch etwas gesagt haben.

(wiederholt) +.

(Das Glas ist mit Wein gefüllt) +.

(Der Mond ist eine Kugel) Nur gehört, daß es ein Satz war. Es ist gerade so gewesen, als ob nebenan jemand gesprochen hat.

Bekannte Wörter:

(Erzengel) Erst — E — s — t — er
(Erzengel) E s t — — el
„ K e s t — a — n
„ s t a
„ E r s —
(Adam) +.
(Eva) +.
(Schriftstück) +.
(Tintenfaß) +.
(Kalender) +.
(Uhr) —.
„ —.
„ —.
„ +.
(Erna) +.
(Fischer) +.
(Erna Gottschling) [Name der Pat.] +.
(Frankfurter Straße [Wohnung der Pat.]) +.
(153 [Hausnummer der Pat.]) +.
(287) —.
(287) 87 habe ich verstanden.
(287) 80 „ „ „

(287) 287. Anfangs hatte ich 80 verstanden, ich wußte aber, daß Sie noch mehr gesagt haben. 7 habe ich noch herausgehört, ungefähr: Trss — achtzig.

(195) 194.
(195) +.
(643) +.
(469) 64 nur verstanden, die erste Zahl nicht.
(469) +.
(2359) 253.
(Richtig ?) Ja.
(2359) 359.
(Richtig ?) Was Sie zuerst gesagt haben, nicht verstanden.
(2359) 359.
(2359) +.
(9768) +.
(5347) 2337.
(5347) 5345.
(5347) 5345.
(5347) 12347.
(5347) fünftausend 300, 45 oder 47.
(5347) +.

(Anna) +.
(Fritz) +.
(Gerhard) —.
„ +.
(Otto) —.
„ +.
(Fensterscheibe) nicht verstanden.
„ „ „
„ +.
(Türklinke) nicht verstanden.
(Tür) +.
(Wasser) +.
(Fußboden) +.
(Türklinke) +.
(Mama) —.
„ Martha.
„ +.
(Papa) +.
(Lampenschirm) nicht verstanden.
„ „ „
(Was haben Sie gehört?) nnzu — — r.
(Lampenschirm) nersel —
(Wieviel Silben?) 3.
(Aschenbecher) Lampe.
(Wieviel Silben?) 2.

(Aschenbecher) Gi — lu — bert. Es ist gerade so, als wenn ich in einem großen Raume wäre und es so verhallt.

(Haus) Hannes.
(3) nicht verstanden.
(54) 54.
(86) 86.
(Lehrer) nicht verstanden.
(Klinik) nicht verstanden.
(Erna) +.
(195) 35 oder 95.
(Tugend) nicht verstanden.
(Arbeit) 95.
(Straße) 35.
(Gottschling [Name der Kranken]) nicht verstanden.
(Tinte) Türklinke.
(Buch) nicht verstanden.
(Schreibheft) nicht verstanden.
(Güte) nicht verstanden.
(64) +.
(75) 55 oder 95.
(Bleistift) nicht verstanden.
(Fenster) +.
(Bosheit) nicht verstanden.
(Neid) Neu oder Lust.
(86) +.
(Bleistift) 96.
(Klinik) Tür.

(54) 54 oder 57.
(Lehrer) nicht verstanden.
(Erna) „ „
(25) +.
(Tugend) nicht verstanden.
(Arbeit) Herbert.
(Straße) nicht verstanden.
(Gottschling) nicht verstanden.
(Tisch) Käthe.
(Buch) nicht verstanden.
(Güte) nicht verstanden.
(Schreibheft) nicht verstanden.
(64) +.
(75) +.
(Fenster) 86.
(Bosheit) nicht verstanden.

In diesen Protokollen zeigt sich, daß dieselben Wörter ohne erkennbare Ursache manchmal verstanden wurden und manchmal nicht. Es wurden darauf dieselben Wörter in unregelmäßiger Reihenfolge wiederholt, um festzustellen, ob das schlechte Verständnis an der Art des Lautgebildes oder an dem augenblicklichen Zustand der Kranken liege. Dabei ergab sich:

	1. Versuch.	*2. Versuch.*
(Lehrer)	nicht verstanden (n. v.)	mit l und r.
(Klinik)	n. v.	Gerhard ?
(Eva)	+	Hella
(Tugend)	u, am Ende mit t	Tu — Tugend
(Arbeit)	A — Albert	A, am Ende mit heit.
(Straße)	sch ist drin vorgekommn	Sch — l.
(Tinte)	n. v.	n. v.
(Güte)	Gest —	mit K.
(Fenster)	Fer — Fenster	+.
(54)	n. v.	n. v.
(Bosheit)	n. v.	Mahlzeit.

Das Verstehen der Lautgebilde und das Nichtverstehen geht im großen und ganzen regellos durcheinander; einmal wird ein Lautgebilde verstanden, das andere Mal nicht. Wenn in diesem letzten Versuch das Wort „Fenster“ einmal sofort, das andere Mal nach längerem Überlegen nachgesprochen werden kann, so wird aus diesem Einzelfall nicht viel geschlossen werden dürfen, zumal in dem vorangegangenen Versuche dieses Wort zuweilen auch nicht verstanden wurde. Das Verstehen von gehörten Wörtern dürfte demnach kaum oder gar nicht von der Art des Lautgebildes abhängen, sondern im wesentlichen oder vielleicht überhaupt nur von dem augenblicklichen Zustande der Kranken.

Bei diesem Versuche bemerkte die Pat.: „Wenn ich von dem Worte etwas verstanden habe und nachdenke, da kommt es manchmal vor, daß ich nachträglich weiß, was gesagt worden ist. Manchmal weiß ich es dann auch sicher, manchmal auch nicht.“ Die Pat. schien also Bruchstücke eines Lautgebildes zu hören und diese dann zu einem bekannten Wort zu ergänzen. Zur Feststellung, ob der Vorgang tatsächlich so ablief, d. h. wieweit sie wirklich versteht und wieweit sie errät, wurde der Kranken bekanntes und dann wieder völlig unbekanntes Lautmaterial geboten. Die Schwierigkeit der Beurteilung war dabei natürlich immer die, daß die Pat. ja ständige Schwankungen des Verstehens zeigte, so daß die erhaltenen Resultate nur mit Vorsicht untereinander vergleichbar sind.

Zunächst wurden der Kranken die Worte:

Bleistift
Fenster
Bosheit
Straße
Tugend

auf einem Blatt Papier geschrieben dargeboten und ihr gesagt, es würde jetzt immer eins von den Worten vorgesprochen werden, sie sollte es nachsprechen. Das Resultat war:

(Bosheit) +.
(Fenster) +.
(Tugend) — weiß nicht, welches Wort es gewesen sein kann.
(Fenster) +.
(Bleistift) Bosheit.
(Straße) +.
(Bosheit) +.
(Tugend) +.
(Bleistift) +.

Das Ergebnis war also wesentlich besser als bei dem vorhergehenden Versuch. Wenn auch mit einem gewissen Vorbehalt, wird man daraus schließen dürfen, daß das Erfassen bekannter und erwarteter Sprachgebilde durch die Möglichkeit der Ergänzung erleichtert wird.

Ist diese Annahme richtig, so mußte die Darbietung von völlig unbekanntem Sprachmaterial gerade das entgegengesetzte Resultat zeigen. Deshalb wurden zur Prüfung jetzt sinnlose Silben herangezogen. Zur Erleichterung wurde der Pat. gesagt, daß jetzt derartige Lautgebilde vorgesprochen würden:

(lap) —
(lap) —.
(kut) ein t habe ich herausgehört
(mez) rex
(jol) rär
(feug) feil
(tim) fint
(deis) mels

Bis auf einzelne Laute einzelner Silben wurden sämtliche Silben falsch nachgesprochen. Ein ähnliches Ergebnis hatten wiederholte Versuche derselben Art. Damit wird es sehr wahrscheinlich, daß die Kranke zuweilen einzelne Laute auffaßt und das Übrige dann ergänzt. Zur Erhärtung dieser Annahme wurden dieselben Silben aufgeschrieben und der Kranken, wie oben bei den bekannten Worten, gesagt, es würden ihr jetzt einzelne dieser Silben vorgesprochen werden. Das Ergebnis war folgendes:

(jol) feug
(kut) nach langem Überlegen unsicher +
(lap) feug
(deis) nach längerem Überlegen unsicher +
(tim) +
(feug) +
(kut) —
(mez) +
(deis) +
(lap) +
(kut) +
(mez) +
(jol) —
(feug) +
(jol) lap.

Dieses Ergebnis stimmt im wesentlichen mit demjenigen bei dem gleichen Versuch mit sinnvollen Worten überein. Die Kranke bemerkte bei diesem Versuch selbst:

„Wenn ich ungefähr verstanden habe, da habe ich auf den Zettel gesehen, und wenn es ungefähr denselben Klang hatte, wie die Silbe war, da habe ich mir dann gedacht, das wird das sein.“

Aus all diesen Versuchen geht also hervor, daß die Kranke häufig nur einzelne Laute auffaßt und das Übrige dann ergänzt. Es liegt also scheinbar hier ein ähnlicher Vorgang vor wie bei der Gehörswahrnehmung beim Normalen, wenn man etwa einen Redner auf eine weite Entfernung hört oder beim Hören durch das Telephon. Die Analogie ist aber nur scheinbar. Denn der Normale hört tatsächlich unter den angegebenen Bedingungen nur einen Teil des Gesagten, unsere Kranke hört aber, wie die Hörprüfung ergeben hat, nicht so schlecht, daß diese Fehlleistungen auch nur annähernd damit erklärt werden könnten.

Die Ergänzung des Wahrgenommenen geht beim Gesunden selbstverständlich leichter vor sich bei mehrsilbigen Wörtern als bei einsilbigen und einzelnen Lauten. Es stand deshalb zu erwarten, daß auch unsere Kranke einsilbige Wörter und einzelne Laute schlechter versteht als mehrsilbige Wörter.

(Uhr) n. v.	(Schaf) Stoff	(Tee) Kee
(Arm) Erna	(Kohl) n. v.	(treu) kr
(Tuch) n. v.	(Sieb) n. v.	(lieb) lieb
(Hemd) n. v.	(Gold) n. v.	(süß) n. v.
(Tisch) n. v.		

Ein ähnlich schlechtes Resultat wie bekannte einsilbige Wörter lieferten Buchstabenzusammenstellungen aus 1 Konsonanten und 1 Vokal. Als Beispiel sei angeführt:

(da) n. v.
(bo) Bilder oder Buor
(ku) n. v.
(li) n. v.
(mo) n. v.
(ten) n. v.
(ga) mit t etwas.
(zu) n. v.
(tse) tse

Von den Protokollen über die Hörfähigkeit einzelner Vokale oder Konsonanten, die selbstverständlich wie alle übrigen Versuche mit abgewandtem Gesicht der Kranken geprüft wurden, seien als Beispiele angeführt:

(a) —	(e) e	(i) —
(a) —	(a) —	(u) —
(u) —	(i) —	
(i) —	(o) e	

Die Konsonanten wurden vom Versuchsleiter ohne Vokale gesprochen:

(p) p	(g) d
(l) n	(ss) f
(r) f oder r	(t) t
(n) m oder n	(b) —
(l) n	(p) z
(m) a	(l) s
(k) t	(r) r
(d) u	(n) —
(z) f	(g) b
(w) m	(ss) ss
(s stimmhaft) ch	(t) t

(sch) r	(b) —
(f) ss	(l) —
	(m) f

Aus diesen Versuchen ergibt sich einmal, daß das Verständnis für einsilbige Wörter und einzelne Laute wesentlich schlechter ist als für mehrsilbige, andererseits aber, daß auffallenderweise Konsonanten, und zwar bei wiederholten Prüfungen, besser verstanden wurden als Vokale. Eine besondere Bevorzugung von bestimmten Konsonanten ließ sich bei wiederholter Prüfung nicht feststellen. Der Laut „t“ wurde am häufigsten, jedoch auch nicht immer richtig verstanden; doch wird man daraus keine Schlüsse ziehen dürfen. —

Zur Prüfung des Erfassens der *Sprachmelodie* wurden der Kranken kurze Aussage- und Fragesätze vom Vl. ohne besondere Betonung vorgesprochen, und die Kranke hatte die Aufgabe, den Satz zu wiederholen, oder, wenn sie ihn nicht verstanden hatte, anzugeben, ob es ein Aussage- oder Fragesatz gewesen sei.

(Die Welt ist schön)	Nicht verstanden; gewöhnlicher Satz.
(Was haben Sie heute getan?)	Verstanden.
(Wie spät mag es sein?)	n. v.; Fragesatz.
(Wird es heute regnen?)	n. v.; Fragesatz.
(Mein Bruder ist im Garten)	Meine Mutter ist krank.
(Wie heißen Sie?)	Verstanden.
(Haben Sie schon Mittag gegessen?)	n. v.; Fragesatz.
(Woran haben Sie gemerkt, daß es ein Fragesatz ist?)	Am Ton.
(Heute ist es sehr kalt)	n. v., bin nicht sicher.
(Wie geht es Ihnen?)	n. v., Fragesatz.
(Danke, sehr gut)	n. v., gewöhnlicher Satz.
(Was haben Sie gestern gemacht?)	n. v., Fragesatz.

Nach dieser Prüfung wurde nur die Sprachmelodie einzelner Aussage- und Fragesätze vom Vl. gegeben, ohne daß die Worte dazu gesprochen wurden. Dabei ließ es sich allerdings nicht verhindern, daß die Sprachmelodie etwas akzentuierter gesungen wurde, als es in der gewöhnlichen Sprache der Fall ist. Das Resultat war dasselbe wie bei dem vorangehenden Versuch. In fast allen Fällen wurde richtig erkannt, um welche Satzform es sich handelte. Auch diese Ergebnisse sprechen gegen die Annahme, daß es sich bei der Pat. um eine Störung des Sinnesorgans handelt; vielmehr weisen auch sie darauf hin, daß die Sprachwahrnehmung in einem anderen Teile als im aufnehmenden Sinnesorgane geschädigt ist.

Anscheinend im Gegensatz dazu steht die Wahrnehmung von *Geräuschen.* Es wurde hier zur Prüfung in buntem Wechsel mit dem Bleistift auf den Tisch geklopft, gepfiffen, auf dem Tisch geschabt, mit den Schlüsseln geklappert und auch gesprochen. Die Patientin saß dabei in etwa 1 m Entfernung vom Vl. mit abgewandtem Gesicht. Bei diesem Versuch wurden sämtliche Geräusche prompt und sicher angegeben.

In 2 m Entfernung wurde bei Wiederholung des Versuchs Pfeifen einmal als Klopfen bezeichnet, während bei einer Entfernung von 5—6 m sich folgende Fehlleistungen ergaben: 1 mal wurde Schaben als Sprechen und 3 mal Pfeifen als Sprechen, 3 mal als Singen bezeichnet. Alle anderen Geräusche wurden richtig erkannt und auch das Gesprochene meist verstanden.

Schließlich wurde noch die *Wahrnehmung von Melodien* geprüft. Von der Vp., die überhaupt nicht singen konnte, wurden etwa 6 Lieder genannt, die sie kannte. Diese Lieder wurden nun einzeln in buntem Wechsel auf der Geige oder auf dem Harmonium, auch hier ohne Akkorde, vom Vl. gespielt. Das Ergebnis war äußerst wechselnd. Bald erkannte sie ein Lied nach den ersten 3—4 Tönen, bei einer Wiederholung einige Minuten später dagegen erkannte sie es nicht mehr, auch wenn es bis zu Ende gespielt wurde. Ähnlich war das Ergebnis bei Prüfung einzelner Töne. Bald konnte sie von zwei eine Oktave und mehr auseinander liegenden Tönen nicht entscheiden, welches der höhere oder der tiefere sei, bald gelang ihr dies prompt bei einem Intervall von einer Sekonde.

Das vorliegende Krankheitsbild reiht sich, wenn zunächst von dem schwankenden Auftreten der Erscheinungen abgesehen wird, den seltenen Fällen der von *Lichtheim* aufgestellten *subcorticalen sensorischen Aphasie* ein. Im Gegensatz zu den bisher in der Literatur beschriebenen Fällen zeigt dieser Fall eine besondere Reinheit des Symptomenbildes insofern, als Paraphasien überhaupt nicht auftraten, Symptome, die eine corticale Form der Aphasie, wenn auch leichtester Art, immer nahelegen. Dagegen wird man in unserem Falle nicht gut von einer reinen Sprachtaubheit oder der „surdité verbale pure" sprechen dürfen, da die Störung sich nicht nur auf die Sprache, sondern auch zuweilen auf Melodien und bei etwas größerer Entfernung auch auf Geräusche erstreckt. Daß der Ausdruck Sprachtaubheit für dieses Krankheitsbild unberechtigt ist, da die Kranken ja gar nicht taub sind, sondern eine Störung der „primären Identifikation" *Wernickes* vorliegt, darauf hatte schon *Liepmann* hingewiesen. Es bedarf nach dem Ergebnis der Hörprüfung keiner weiteren Erörterung, daß die Verhältnisse bei unserer Kranken genau so liegen. Wenn auch das Hörvermögen der Kranken beeinträchtigt ist, was aus der einwandfreien Verkürzung der Hördauer[1]) und aus dem nicht normalen Verhältnis von Luft- und Knochenleitung im *Rinneschen* Versuch hervorgeht, so reicht doch die Beeinträchtigung des Hörvermögens auch während der Schwankungen in keiner Weise zur Erklärung der Sprachverständnisstörung aus. Andererseits aber ist es bemerkenswert, daß unsere Kranke Melodien zeitweise nicht erkennt, während sie auf Grund der Sprachmelodie fast stets richtig beurteilt, ob ihr ein Aussage- oder Fragesatz vorgesprochen wurde, und ferner, daß auch Geräusche bei etwas weiterer Entfernung nicht richtig erkannt werden.

[1]) Obwohl das Maß der Verkürzung nicht anzugeben ist, da die Methode zu einer derartigen Bestimmung, wie sie etwa *Ostmann* (Ein objektives Hörmaß, Wiesbaden 1903) vornahm, nicht zur Verfügung stand. Die Tatsache als solche ist jedoch auch ohne diese einwandfrei feststellbar.



Eine psychologische Erklärung für diese Symptome läßt sich vielleicht aus dem Erfassen der sprachlichen Gebilde herleiten. In einigen Fällen der Literatur, so im Falle *Hennebergs*[1]) war der Kranke imstande, einzelne Laute, z. B. Vokale, zu erkennen, Wörter dagegen nicht oder unvollständig. Gerade das Gegenteil findet sich bei unserer Kranken, und diese Tatsache wurde oben dadurch zu erklären versucht, daß die Kranke, wenn sie nur Bruchstücke erfaßt hatte, das übrige zu ergänzen versuchte. *Goldstein*[2]), bei dessen Fall die Verhältnisse ähnlich lagen, versucht dies so zu erklären, daß dem Ungebildeten der einzelne Buchstabe fremder sei als das ganze Wort, da wir die Worte nicht als Buchstabenzusammenstellung gebrauchen — heute würde *Goldstein* sagen: als Gestalt erfassen — und daß der Gebildete sich eher über die Zusammensetzung des Wortes aus Buchstaben klar wird als der Ungebildete. Deshalb sei es nicht verwunderlich, daß der Ungebildete die einzelnen Buchstaben schlechter erfasse als der Gebildete. Die Unterschiede in dieser Richtung erscheinen mir beim Gesunden nicht so groß, daß sie z. B. bei unserer intelligenten, aber doch ungebildeten Kranken — sie hatte nur die Volksschule besucht — eine genügende Erklärung dafür abgeben könnten, daß sie den Laut a oder u schlechter verstand als etwa das Wort Tugend.

Die Betrachtung der beiden verschiedenen Störungen läßt Deutungen zu, die geeignet sind, auch auf normalpsychologische Vorgänge ein Licht zu werfen. So wie die Verhältnisse bei unserer Kranken liegen, macht die psychologische Erklärung keine Schwierigkeiten. Kurz gesagt, handelt es sich bei ihr um eine Störung des Erfassens von Lauten und wahrscheinlich infolgedessen auch von Lautgebilden. Die Kranke hört, *daß* gesprochen wird, aber nicht *was* gesprochen wird; es ist wie ein Rauschen, aus dem sie nur einzelne Laute heraushört, die sie dann zu einem Lautgebilde ergänzt. Dem Kranken *Hennebergs* dagegen ist das Erfassen der einzelnen Laute möglich, aber Laut*gebilde* kann er nicht erfassen. Ihm fehlt also gerade das, worüber unsere Kranke wahrscheinlich verfügt, nämlich das Erfassen von sprachlichen *Ganzheiten* oder Sprach*gestalten*. Dies aber sind prinzipiell verschiedene Leistungen, deren Störungen eine Unterscheidung von zwei verschiedenen Formen der subcorticalen sensorischen Aphasie rechtfertigen würden. Das Erfassen von einzelnen Lauten ist zweifellos eine weniger hohe psychische Leistung als das Erfassen von Sprach*gebilden*. Wenn bei unserer Kranken vor allem die erste Funktion geschädigt ist und sie infolgedessen die Lautgebilde erst kombinieren muß, so spricht das durchaus nicht dafür, daß die Gestalt- oder Komplexerfassung auch geschädigt ist,

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 19. 1906.

[2]) Journ. f. Psychol. u. Neurol. 7. 1905/06.

zumal die Auffassung von Teilen der Lautgebilde wesentlich über das hinausgeht, was nach dem Ergebnis der Lautprüfung zu erwarten ist, eine Funktion, die gerade bei dem Kranken *Hennebergs* gestört ist.

Man würde demnach *zwei Arten von subcorticaler sensorischer Aphasie* unterscheiden können, die eine, bei der das Erfassen von einzelnen Lauten gestört ist, und bei der nachträglich aus den Bruchstücken des Erfaßten das Lautgebilde ergänzt wird, und eine zweite Form, bei der die einzelnen Laute erfaßt, Lautgebilde als Ganzheiten aber nicht erfaßt werden können.

Natürlich sind das nur schematische Abgrenzungen, denn es ist selbstverständlich auch möglich, daß bei unserer Kranken die höhere Funktion des Gestalterfassens von Lautgebilden mitgelitten hat. Auch bei dem Kranken *Bonvicinis*[1]) liegt die Entscheidung über die Form der Störung nicht ganz einfach. Dieser Kranke konnte zuweilen einzelne Vokale erfassen, Silben und Worte dagegen nicht. Die außerordentlich grobe Störung der Lauterfassung in diesem Falle erklärt hier schon allein die Unmöglichkeit des Erfassens von Lautgebilden; denn bei den sehr geringen Bruchstücken, die der Kranke erfaßte, war eine Kombination überhaupt nicht mehr möglich. Die Frage, ob hier auch eine Störung der Gestaltauffassung vorlag, ist deshalb in diesem Falle überhaupt nicht zu entscheiden.

Die übrigen in der Literatur beschriebenen Fälle lassen sich in dieser Richtung leider kaum verwerten, da aus den mitgeteilten Protokollen die Fähigkeit für die Wahrnehmung einzelner Laute nicht hervorgeht. Nur im Falle *Strohmeyers*[2]) findet sich eine Bemerkung, daß der Kranke einzelne Laute und zuweilen auch einsilbige Worte versteht, zweisilbige jedoch schon nicht mehr. Hier würde also wiederum eine „zentralere" Störung angenommen werden müssen, was um so wahrscheinlicher ist, als dieser Kranke auch Zeichen einer corticalen sensorischen Aphasie bot. —

Wenn unsere Kranke Töne bzw. den Unterschied zweier Töne bezüglich ihrer Höhe zuweilen auffaßte, zuweilen wieder nicht, und die Prüfung mit bekannten Melodien dasselbe Resultat ergab, so decken sich diese Ergebnisse mit denjenigen über das Erfassen von Lautgebilden. Auffällig ist allerdings, daß das Erfassen von Tönen anscheinend besser vor sich ging als das von einzelnen Sprachlauten. Da die Vokale aus Tönen zusammengesetzt sind, so wäre die einfachste Leistung, das Erfassen von Tönen, demnach für unsere Kranke leichter als die schwierigere des Vokalerfassens. Wenn andererseits die Sprachmelodie öfter richtig erkannt wurde als die Melodie eines Liedes, so erklärt sich dies

[1]) Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 1905.
[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 21. 1902.



einfach aus der Tatsache, daß zur Beurteilung der Form eines Satzes, ob Aussage- oder Fragesatz, das Erfassen der letzten Töne des Satzes in ihrem Verhältnis zu den vorhergehenden genügt.

Die Unterscheidung von Geräuschen gelang unserer Kranken am besten, allerdings nur bei geringer Entfernung. Aus der Tatsache, daß die Geräusche ebenso wie die Klänge auf einer Mehrheit gleichzeitiger Töne beruhen, läßt sich für die Erklärung wenig ableiten. Auch die Herabsetzung des Hörvermögens kann zur Erklärung nicht herangezogen werden, da nach der otologischen Untersuchung Flüstersprache auf 12 bzw. 7 m gehört wurde und auch Töne in einer Entfernung gut unterschieden wurden, in der eine Unterscheidung von Geräuschen häufig nicht mehr möglich war.

Sämtliche Abstufungen über das Erfassen der einzelnen Reizformen können trotz vielfacher Prüfungen nicht als absolut sicherstehend angenommen werden, da das Erfassen von akustischen Reizen gleicher Art dauernd schwankte und die verschiedensten Ergebnisse lieferte. Aus diesem Grunde ist es leider auch nicht möglich, weitergehende Erklärungen und Schlußfolgerungen psychologischer Art aus den Ergebnissen zu ziehen.

Das Besondere dieses Falles liegt ja, wie oben schon erwähnt, gerade darin, daß die beobachteten Störungen nicht dauernd vorhanden sind, sondern daß die Kranke bei gleichen sprachlichen Reizen das eine Mal prompt versteht und antwortet und gleich darauf wiederum nicht. Es besteht bei ihr also ein dauernder Wechsel der Störung. Die Ursache hiervon wurde zuerst in irgendwelchen Momenten gesucht, die die gesamte Hirntätigkeit während der Störungszeiten herabsetzte. Zum Nachweis wurden die Versuchsanordnungen so getroffen, daß nach vorheriger Verabredung die Kranke im Augenblick des Nichtverstehens sofort ein neben ihr liegendes Bild beschreiben oder etwas vorlesen sollte. Hatte sie einige Worte gelesen, so wurde sie zuweilen durch eine Frage unterbrochen, die sie meist wiederum nicht verstand. Diese Versuche wurden vielfach gemacht; in keinem einzigen Falle zeigte sich dabei eine Störung des Erfassens des Gelesenen oder Gesehenen oder der Spontansprache der Kranken.

Zum Nachweis, daß in den Zeiten des Nichtverstehens keine anderen psychischen Störungen vorhanden waren, wurde eine Uhr in die Nähe des Ohres gehalten und der Kranken gesagt, sie solle, wenn zu ihr gesprochen würde und sie nicht verstünde, sofort auf das Ticken der Uhr achten und angeben, ob sie diese Geräusche deutlich höre. In allen Fällen gab die Kranke prompt an, daß sie die Uhr deutlich gehört hätte, obwohl sie die Worte nicht verstanden hätte. Es wurden ferner wiederholt Sensibilitätsprüfungen vorgenommen. Während mit der Kranken gesprochen wurde, wurde sie mit einer Nadel leicht gestochen; hatte

sie nicht verstanden, so hatte sie sofort anzugeben, ob sie den Stich gespürt oder ob sie ihn anders empfunden hätte als die sonstigen Stiche. Die Sensibilität erwies sich dabei niemals als gestört. Auch die Pupillenreaktion war in den Zeiten des Nichtverstehens immer prompt.

Zur weiteren Erhärtung dieses Ergebnisses wurde die Patientin mit der Kraepelinschen Rechenmethode des fortlaufenden Addierens geprüft. Das Ergebnis zeigte eine durchaus normale Kurve bei einer Rechendauer von 10 Minuten. Im Durchschnitt rechnete sie 15—20 Aufgaben in der Minute.

Außerdem wurde der *Bourdon*sche Aufmerksamkeitsversuch bei der Kranken gemacht. Zu dieser Aufgabe brauchte sie 10 Min. 44 Sekunden und machte dabei 11 Fehler. Die Kurve selbst zeigte keine Abweichungen. Das gewöhnliche Durchschnittsergebnis mit dem hier verwandten Test ist etwa eine Zeitdauer von 6—7 Minuten mit 5—6 Fehlern. Aber aus der etwas verlangsamten Arbeitsweise und der etwas großen Fehlerzahl wird man nur auf eine allgemeine geringere Fähigkeit der Konzentration der Aufmerksamkeit schließen dürfen. Jedenfalls bestätigen die Ergebnisse beider Versuche diejenigen der vorhergehenden, daß nämlich Schwankungen der gesamten Seelentätigkeit nicht vorliegen.

Es ließ sich demnach außer der Störung des Sprachverständnisses eine Störung irgendeiner anderen psychischen Funktion nicht feststellen, und es fanden sich demnach auch keinerlei psychologische Faktoren, insbesondere auch keine Schwankungen der Aufmerksamkeit, die das Auftreten der Schwankungen erklären könnten.

Als Ursachen für die Schwankungen des Sprachverständnisses können in unserem Falle nur körperliche Störungen in Anspruch genommen werden. Welcher Art diese sind, darüber läßt sich Sicheres nicht sagen; die größte Berechtigung dürfte noch die Annahme lokalisierter vasomotorischer Störungen als Wirkung eines in der Nähe befindlichen Herdes haben, eine Annahme, die allerdings deswegen nicht sehr befriedigt, da sich die Störung auf ein sehr eng umschriebenes Gebiet beschränkt.

Von den in der Literatur niedergelegten Beschreibungen ähnlicher Schwankungen der Hirnfunktion sei die Arbeit von Stertz[1]) erwähnt. Dieser Autor berichtet über drei Fälle, die sämtlich dadurch charakterisiert sind, daß bei ihnen periodische Bewußtseinsstörungen (besser: reine Benommenheitszustände) auftreten, bei welchen im regelmäßigen Wechsel immer auf eine kurze Phase relativ freien Bewußtseins eine solche von Benommenheit folgt. Ganz abgesehen davon, daß bei unserer Kranken von Perioden im eigentlichen Sinne gar nicht gesprochen

[1]) Über period. Schwankungen der Hirnfunktion. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 48. 1911.



werden kann, da die Kranke irgendwann einmal versteht und dann irgend einmal wiederum nicht, unterscheidet sie sich dadurch grundlegend von den *Stertz*schen Kranken, daß Benommenheitszustände bei ihr nie beobachtet wurden. Einzig und allein die Sprachstörung tritt wechselnd auf, alle anderen psychischen Funktionen sind auch in diesem Zeitraum völlig intakt, wie die oben beschriebenen Versuche ergeben haben. — Mehr Ähnlichkeit, wenn auch keine Übereinstimmung mit unserer Kranken zeigen die bereits 1895 von *R. Stern* beschriebenen Kranken[1]) insofern, als die Schwankungen der beiden von *Stern* beschriebenen Kranken nicht das ganze Bewußtseinsleben betreffen. Bei *Sterns* Kranken Bachetzky spielten diese allerdings noch eine erhebliche Rolle. Immerhin waren eine Zeitlang trotzdem in diesen Zuständen noch feinere psychologische Untersuchungen möglich. Bei dem zweiten Fall, Richter, waren derartige Störungen wesentlich geringer. Beiden Fällen gemeinsam waren periodische Ausfälle auf dem Gebiete der Empfindungen und mancherlei motorische Störungen; auch Sprache und Schrift waren mitbeteiligt. Demgegenüber unterscheidet sich unsere Kranke dadurch, daß ganz isoliert nur die Sprachwahrnehmung gestört ist. Psychische Leistungen anderer Art wie Lesen, schriftliches Rechnen und die Empfindung für Reize wiesen niemals eine Störung auf. Und noch etwas anderes unterscheidet die Kranke von denjenigen *Sterns*. Diese Kranken wußten, der eine zwar erst, nachdem er durch die Untersuchung darauf aufmerksam gemacht worden war, daß Störungen bei ihnen auftreten, und wann sie beginnen. Bei Erna G. verhielt sich dies ganz anders. Manchmal verstand sie ein Wort und im nächsten Augenblick dasselbe Wort wieder nicht. Darüber befragt, sagte sie: Manchmal verstehe ich und manchmal wieder nicht; wieso das kommt, das weiß ich nicht.

Die *Lokalisation* des Krankheitsherdes läßt die Annahme eines einzigen Herdes nicht zu. Die aphasische Störung wird in das Mark eines oder beider Schläfenlappen zu verlegen sein. Auch die vestibulären Störungen weisen auf einen zentralen Sitz hin, da für eine Schädigung des Labyrinthes oder des peripheren Nervenanteils nichts spricht, andererseits derartige starke Dissoziationen des Nystagmus regelmäßig besonders deutlich nur bei Störungen des zentralen Vestibularsystems aufzutreten pflegen (Prof. *Klestadt*). Zur Erklärung der Facialisparese, die mit EaR. einhergeht, der Zungenatrophie und der Gaumensegellähmung wird man notwendigerweise einen weiteren Nerv im Bulbus anzunehmen haben. Der rechtsseitige Fußklonus, der erst später beobachtet wurde, dürfte auf eine Ausbreitung oder mindestens Diaschisiswirkung des linken Schläfenlappenherdes nach der inneren Kapsel zu hindeuten.

[1]) Über periodische Schwankungen der Hirnrindenfunktionen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheit. 27, S. 850. 1895.

Ätiologisch hat auch die Untersuchung des Blutes und des Liquors keinerlei Klärung gebracht. Die ständige Andeutung einer nicht beweiskräftigen positiven WaR. im Blut, die sich auch nach Reizung mit Neosalvarsan 0,15 nicht änderte, ist nicht zu verwerten. —

Dieser Zustand wurde bei der Kranken seit etwa 7 Monaten beobachtet. Eine Veränderung in psychischer Beziehung oder bezüglich der Sprachstörung trat nicht ein. Nur auf körperlichem Gebiete konnte eine stärker werdende Atrophie der Zunge und ein in letzter Zeit nachweisbarer rechtsseitiger unerschöpflicher Fußklonus festgestellt werden.

Zusammenfassung: Bei einem jetzt 17jährigen Mädchen tritt im Laufe einiger Jahre eine immer mehr zunehmende Sprachverständnisstörung und gleichzeitig auf körperlichem Gebiete Symptome einer Bulbärparalyse und späterhin rechtsseitige Pyramidenzeichen auf. Die Sprachstörung dokumentiert sich ausschließlich in einer schwankend auftretenden Unfähigkeit, Lautgebilde und zeitweilig auch Töne, Geräusche und Melodien zu erfassen, während die Hörfähigkeit nur ganz geringfügige Ausfälle aufweist; dagegen fanden sich vestibuläre Störungen, die auf einen zentralen Sitz hinweisen. Die Störung der Sprache entspricht im wesentlichen der subcorticalen sensorischen Aphasie. Auf Grund des Vergleiches mit ähnlichen Fällen ergibt sich die Möglichkeit der Unterscheidung zweier Formen dieses Krankheitsbildes, nämlich erstens eines solchen, bei dem, wie bei dem vorliegenden Fall, die Auffassung von Lauten geschädigt ist und die Auffassung von Lautkomplexen besser vor sich geht, und einer zweiten Form, bei der einzelne Laute gut erfaßt werden, das Erfassen von Lautkomplexen oder -gestalten, also eine höhere Leistung geschädigt ist.

(Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Budapest [Direktor: Prof. Dr. *K. Schaffer*].)

Muskelatrophie und Schizophrenie.

Von

Dr. A. Zoltán Ráth,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 7. Juni 1926.)

Das Zusammentreffen von hereditären Nervenkrankheiten mit endogenen Psychosen ist dem Wesen der Dinge nach überhaupt keine überraschende Erscheinung. Trotzdem wurde noch verhältnismäßig wenig über ähnliche Fälle berichtet.

So berichtet z. B. *J. Hoffmann* über das Vorkommen hereditär-familiärer Muskelatrophie mit angeborenem Schwachsinn bei 4 Geschwistern; *Simmerling* über „melancholich-hypochondrische Depression" bei einem Kranken mit spinalneurotischer Muskelatrophie. *Wimmer* fand bei einem ähnlichen Kranken Imbecillität. *A. Westphal* beschreibt das Zusammentreffen von spinal-neurotischer Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein; *Kleinwächter-Dornblüth* amyotrophische Lateralsklerose mit zirkulärer Geistesstörung. *Redlich* beobachtete zirkuläre Psychose bei neuraler Muskelatrophie, *Reckenwald* bei 3 Geschwistern bei *Werdning-Hoffmann*scher Krankheit ähnliches Bild und Schizophrenie. *Sokolow* beschrieb bei einem Geisteskranken spinale Amyotrophie. *Wollny* berichtet bei einem Kranken mit „degenerativem Gesamthabitus" und psychischer Debilität über die neurale Form der spinalneurot. progr. Muskelatrophie. *A. Westphal* erwähnt neulich 2 Fälle, in welchen neben der amyotrophischen Lateralsklerose eine Schizophrenie bestand. Auch Fälle von Heredodegeneration mesodermalen Ursprungs — von Dystrophia musculorum pr. — mit endogenen Psychosen kamen öfters zur Beobachtung, hauptsächlich mit Debilitas psychica verschiedenen Grades und mit Schizophrenie. So konnte *Tscherning* bei einem von 3 Geschwistern mit Dystrophia musculorum progr. die Diagnose Schizophrenie stellen. *A. Westphal* fand neben Dystrophia musculorum Imbecillität usw.

Im folgenden, aus 14 Familienmitgliedern bestehenden Stammbaume finden wir nicht weniger als 7 Fälle von Charcot-Marie-Toothscher spinalneurotischer progressiver Muskelatrophie, 3 ausgesprochene Geisteskranke, 1 schizoiden Psychopathen, mehrere Personen von schizothymem Charakter, und in 4 Fällen finden wir das Zusammentreffen der Nervenkrankheit mit einer Psychose. Die Patientin Therese E., von deren Familie die Rede sein wird, wurde im Oktober des Jahres 1924 auf die psychologisch-neurologische Klinik aufgenommen.

Bis zu ihrem 12. Lebensjahre entwickelte sie sich sowohl körperlich als geistig normal; gegen ihren Gang war nichts einzuwenden. Von

diesem Zeitpunkte an schritt der Muskelschwund der kleinen Fußmuskeln bis zu ihrem 18. Jahr allmählich fort, seither steht der Prozeß anscheinend still. Erste Menses im 17. Jahr. Ihre präpsychotische Persönlichkeit: Verschlossen, überempfindlich, kalt. Gegen ihre Mutter zeigt sie seit ihrer Kindheit eine krankhafte Abneigung. Ihre Krankheit wird seit ihrem 23. Jahr beobachtet. Von Zeit zu Zeit äußerte sie Verfolgungs- und Beziehungswahnideen, diese waren unsystematisch, brüchig, unkonsequent; sie fing Blicke und Bemerkungen auf, die sie verspotten sollten, bezog ihre Lektüre, Zeitungsartikel auf sich. Beschuldigte ständig ihre Eltern, hauptsächlich ihre Mutter, daß man sie vernachlässige, sie hungern und nicht zur Geltung kommen lasse; gelegentlich heftiger Gemütsausbrüche prügelte sie ihre Mutter, raufte ihr die Haare. Dann verbarrikadierte sie ihr Zimmer; zeitweise wurde sie negativistisch, nahm keine Nahrung zu sich, verweilte in ihrem Bette. Wahrscheinlicherweise stand sie oft unter Einfluß von Halluzinationen. Nach einer zweijährigen ziemlich guten Remission wurde sie in ihrem 28. Jahre aufgenommen. Bei ihrer Aufnahme enthüllte sie verwirrte, bizarre Wahnideen: Sie hätte im geheimen geheiratet, sie sei schwanger, sie stehe vor der Entbindung. In allen Menschen, die sie umgeben, sieht sie lauter Feinde, einzelne Illusionen, Halluzinationen leiten, modifizieren ihre Wahnideen. Überstandene Krankheiten: Grippe im Jahre 1919. Anamnese auf Lues negativ.

Typisch asthenischer Habitus, Größe 175 cm. Gewicht 50,5 kg. Große Anzahl degenerativer Stigmen. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, Lichtreaktion beiderseits mit mittelgroßem Ausweichen, genügend lebhaft. Schilddrüse normal. Die Gliedmaßen sind im Verhältnis zum Rumpfe lang, dünn, ihre Hände sind groß, kalt, livid. Füße in pes equino-varus-Stellung. Unterschenkel und Füße kalt, livid, Cutis marmorata. Catarrhus ap. l. d., sie ist ständig subfebril. Keine Harnblasen- und Mastdarmstörungen. Die Muskulatur beider Unterschenkel und Füße ist stark atrophisch, sie bilden einen auffallenden Kontrast den Oberschenkeln gegenüber, die ihre Muskelvolumen gut beibehalten haben. Die Mm. peronei, Mm. ext. dig. long. und die kleinen Muskeln der Füße sind beiderseits ungefähr im selben Maße verschwunden. Wenn die Füße die Erde nicht berühren, so hängen die Fußspitzen herab. Eine geringe Plantarflexion möglich, Dorsalflexion nicht ausführbar. Sie ist nicht imstande, weder den äußeren noch den inneren Rand des Fußes zu heben. Zehen in anfänglicher Krallenstellung. Hochgradiger Muskelschwund der Ballen der großen Zehen. Bewegungen im Kniegelenke frei. An den kleinen Handmuskeln ist erst ein Zeichen des beginnenden Muskelschwundes. Keine Ataxie, keine Krämpfe. Wanken bei Augen-Fersenschluß. Beim Gehen berüh-

ren zuerst die lateralen und dorsalen Seiten der Füße den Boden, sie tritt ganz auf die laterale und oft auch auf die dorsale Seite des Fußes. Beim Schreiten hebt sie das Bein des hängenden Fußes im Kniegelenke hoch, setzt den Fuß langsam zu Boden, währenddessen sie ein wenig hin und her wankt. Die Patellar- und Achillessehnen-Reflexe fehlen beiderseits. Um den Mund herum, am Rücken, in den Mm. intercostales und in den atrophischen Muskeln des linken Fußes treten manchmal fibrilläre Zuckungen auf. Die proximalen Teile der Gliedmaßen und die Muskulatur des Rumpfes sind von der Atrophie vollkommen verschont. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Partielle elektrische Entartungsreaktion der Fußmuskeln. Sie beschwert sich über häufige Fußschmerzen, über das ständige Frieren der Füße. Unsicherheit und Unkonsequenz bei der Angabe der Pinselberührung der Füße; sonst keine erwähnenswerte Abweichung im Empfindungskreise. Keine Sprachstörungen. Ihr Benehmen ist manieriert, scheu, sie bewegt sich linkisch, schwerfällig; im allgemeinen ist sie negativistisch. Sich selbst überlassen, legt sie sich gleichgültig hin. Auf wiederholte Befehle zeigt sie eine ganze Reihe Ergoschizen in den angefangenen Handlungen. Bei spontanen Bewegungen häufige Stereotypien. Stimmung gleichgültig, mit depressiven Einschlägen. Bei der Gedächtnisprüfung mit Wortpaaren begeht sie 20—30 % Fehler. Oft wird sie von erschreckenden Halluzinationen geplagt (sieht vor sich die blutige Leiche ihres Vaters usw.). In der Zeit und im Ort ist sie orientiert. Keine Einsicht in ihre Krankheit.

Ihr Interesse für ihr eigenes Schicksal und für die Ereignisse der Umwelt hat stark abgenommen. Das Gefühl der Scham und des Ekels ist bei ihr abgestumpft. In ihrem Kenntniskreise keine bedeutendere Lücken. Krankheitsverlauf: Typische Schizophrenie. — Nach 6 Monaten in gebessertem Zustande entlassen.

Von einem intelligenten Familienmitglied (einem Laien), der ziemlich unvoreingenommen zu sein scheint, bekamen wir so ausführliche Angaben und von solcher Art, daß auf Grund derer es der Mühe wert schien, die ausführlichere Prüfung des Stammbaumes zu unternehmen.

Vom Muskelschwund hören wir, daß er trotz der verschiedensten äußeren Umstände bei sämtlichen Kranken ungefähr in dem selben Alter auftrat, zwischen 8—12 Jahren. Die Krankheit meldete sich immer zuerst in den kleinen Fußmuskeln und ihr Verlauf sowie ihr Fortschreiten waren in jedem Falle streng die gleichen. Im allgemeinen kann sie als recht gutwillig bezeichnet werden, erst nach den vierziger Jahren fängt die Atrophie der Handmuskeln an ausgesprochen zu sein. Es scheint, daß die Schwere der Krankheit von Generation zu Generation etwas nachläßt, vielleicht, daß sie etwas später ihren Anfang nimmt (keine Anteposition), daß der Prozeß etwas früher zum Stillstand zu

kommen scheint, die Gliedmaßen bleiben längere Zeit hindurch, zwar in verringertem Maße, funktionsfähig.

Der Verlauf der Vererbung ist stetig, dominant. Es ist ein bedauernswerter Umstand, daß gerade die gesunden Mitglieder keine Nachkommen hatten. Drei Erwachsene blieben verschont, diese sind in der Reihe der Geschwister gerade die jüngsten. Der degenerative Prozeß meldete sich unter 7 Fällen 5 mal an Frauen, in scheinbarem Widerspruche zu jener Feststellung, daß die Zahl der kranken Männer 5 mal so groß ist als die der kranken Frauen. Die Anlage wäre in den meisten Fällen geschlechtsgebunden — recessiv (*Lenz*). Hier kann man keine Spur dieses Erbganges wahrnehmen.

Bei der Analyse der psychischen Konstitution der Familienmitglieder fällt es in erster Linie auf, daß sie ausnahmslos schizoide charakterologische Stigmen aufweisen. Diese Persönlichkeiten sind verschlossen, mißtrauisch, ungesellig, unberechenbar, einmal allzu empfindlich, dann wieder unempfindlich, stumpf, reizbar, nervös, ihre psychische Reaktion ist unerwartet, abrupt; kurz sie sind alle Sonderlinge.

Es wird ziemlich häufig darüber berichtet, daß das schizoid-psychopathische Element in einer Familie ohne Unterbrechung mehrere Generationen hindurch als dominantes Merkmal verfolgt werden kann; darauf hat besonders *Kahn* die Aufmerksamkeit gelenkt. Die Schizophrenie taucht in solch einer Familie dann auf, „wenn von der anderen elterlichen Seite ergänzende schizoide Erbmassen zu den bisher latenten schizoiden Stammesanlagen hinzukommen" (*H. Hoffmann*). Die von väterlicher und mütterlicher Seite zusammentreffenden pathologischen Teilanlagen verhalten sich zueinander wie „Komplemente" (*Rüdin, Kretschmer*).

Die Richtigkeit dieser Ansicht könnte auch durch den unten angeführten Stammbaum veranschaulicht werden.

I. 1., der ein schizoider Psychopath gewesen sein soll, erkrankte im Senium an einer paranoiden Psychose, äußerte Verfolgungswahnideen, verschloß sich vollkommen, ließ niemanden in seine Nähe, bereitete sich selbst die Speisen. Diesbezüglich, daß er dement geworden wäre und daß man seinen Zustand als senile Demenz auffassen könnte, haben wir keinen Anhaltspunkt. *H. Hoffmann* wies auf Grund mehrerer Stammbaumuntersuchungen darauf hin, daß einzelne senile paranoide Zustandsbilder (eben auf Grund der überwiegenden schizoiden Belastung der Familie) ihre Entstehung der später zur Geltung gelangten schizoiden Erbanlage verdanken; zur Erklärung dessen, daß sich der Prozeß so spät manifestiert, stellt er sich vor, es hätten hindernde Faktoren das ganze Leben hindurch eingewirkt, und erst im fortgeschrittenen Senium, im Alter der allgemeinen Involution ließen sie das durch sie gedeckte schizoid konstitutionelle Element in den Vordergrund treten. Diese Annahme



könnte dadurch bestätigt werden, daß der präpsychotische Charakter von I.1. dem schizoiden Formkreis angehört.

II. 2 und II. 3 sind den Angaben nach schizothyme Persönlichkeiten. An II. 4 ist der schizothyme Zug in viel geringerem Maße kennzeichnend, so wie die vom Muskelschwund freigebliebenen 3 Familienmitglieder auch psychisch als die normalsten bezeichnet werden können. Man kommt auf den Gedanken, daß die in der Konstellation sich verbergenden Faktoren die schizoide Reaktionstype in der Entfaltung ihrer Potenz möglicherweise unterstützen. Das ständige Gefühl der Unbeholfenheit, der Schwäche dürfte in gewissem Maße das Vorkommen ähnlicher Phänotypen gefördert haben.

Unter II. 5 folgen 4 Geschwister, die in der frühen Kindheit, noch vor der Erscheinungszeit der nämlichen Krankheiten verstorben sind.

II. 1 stammt den Angaben nach aus einer Familie, in welcher schizoide Psychopathen gewesen sein dürften. Er selbst wird als hochmütiger, zynischer, ungeselliger Mann mit ausgezeichnetem Gedächtnis beschrieben. Vermutlich wurde der in der Familie von I. 1 vorhandene schizoid-pathogene Faktor, ergänzt durch einen ähnlichen von II. 1, in seiner Potenz verstärkt, und so kam in der folgenden Generation neben der mit Defekt geheilten Schizophrenen III. 3 der ausgesprochen schizoide Psychopath III. 2 zustande, während III. 4 (relativ) gesund blieb.

In der folgenden Generation finden wir schon zwei Geisteskranke. II. 3 hatte von einem, uns unbekannten, Gemahl einen schizoid-psychopathischen Sohn, dieser ist gegenwärtig 30 Jahre alt, hat zwei bisher gesunde Kinder von 3 und 5 Jahren. III. 2 erzeugte mit ihrem Gatten, der anscheinend auch mit gleichen pathologischen Erbanlagen belastet war, unsere Patientin mit ausgesprochener Schizophrenie.

Die psychotischen Äußerungen kamen neben einem recessiven Erbgange stufenweise in schwereren Formen zum Vorscheine. Die schwereren Erscheinungsformen zeigten sich in solchem Maße, in dem der zur Psychose disponierende Erbfaktor je nach dem ungünstigen Zusammentreffen der Umstände in seiner Potenz wuchs.

Die Erscheinung der Muskelatrophie ist derart charakteristisch, daß die Richtigkeit der Diagnose kaum bezweifelt werden kann. Der Anfangszeitpunkt des Prozesses, das primäre Befallensein des Peronealgebiets, der Verlauf: das langsame Fortschreiten der Atrophie; das familiäre Auftreten, die Heredität sind diejenigen Faktoren, die eine genaue Unterscheidung anderen Krankheiten gegenüber — die mit ähnlichen Symptomen einhergehen — erlauben.

Außer der Kranken hatten wir die Gelegenheit, auch ihre Mutter zu beobachten, sie war auch eine typische Repräsentantin der spinalen Amyotrophie von peronealem Typ. Die Muskelatrophie der übrigen

I.

1. ♂ *Schizoider Psychopath* (?). Eigensinnig, menschenscheu, Sonderling, Mensch der Prinzipien; Neigung zur sexuellen Perversität. Im Alter von 75 Jahren *senile paranoide Psychose* (Verfolgungs- und Vergiftungswahnideen).

2. ♀ ?

II.

1. ♂ † 53 Jahre. Eigenwillig, hochmütig, spröd, zynisch. Außergewöhnliche Gedächtnisstärke; mit mehreren schizoiden Psychopathen in der Familie

2. ♀ 81 Jahre alt. Sehr begabt, ausdauernd, von labiler Stimmung, „nervenschwach", überspannt.

3. ♀ 79 Jahre alt. Sonderling, lebt ihren Büchern, talentvolle Musikerin. Unberechenbar.

4. ♀ † 40 Jahre. Kinderlose Witwe.

5. ○ ○ ○ ○ ?

III.

1. ♂ 60 Jahre alt. Neurasthenisch, strenger Pedant.

2. ♀ 53 Jahre alt. Verschlossen, mißtrauisch, kalt, gefühllos, ungelenk, mit aristokratischen Neigungen, geizig, „nervös".

3. ♀ 46 Jahre. † Ltbc. Nach 5jähriger Ehe geschieden. $1^1/_2$ Jahre in geschlossener Anstalt. Mit defekt geheilter *Schizophrenie*.

4. ♀ 41 Jahr alt. Unvermählt. Malerin. „Nervös".

♂ ?

IV.

1. ♀ 29 Jahre alt. *Schizophrenie*.

2. ♂ 30 Jahre alt *Schizoider Psychopath*. Unbeständiger Abenteurer, unordentlich, pervers; extremer Kommunist. Lebt prinzipiell in natürlicher Ehe. Mißtrauisch, gehässig. Talentvoll.

3. ♀ 28(?) Jahre alt. Jungfrau, schwach, kränklich. Talentvoll.

● = Hoffmannsche Atrophie.

Familienmitglieder dürfte nach Beschreibung der Angehörigen mit Sicherheit in dieselbe Krankheitsform eingereiht werden.

Trotzdem daß viele Fälle von spinalneurotischer Muskelatrophie nur klinisch beobachtet und beschrieben sind, finden wir wenige, die auch histologisch genau studiert wurden. Die Ergebnisse der histologischen Befunde zusammenfassend, sagt *H. Pette*: „Der Prozeß ist gekennzeichnet durch eine chronisch fortschreitende Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner sowie der Spinalganglien.“ Die erkrankten und degenerierten Elemente sind ausschließlich ektodermalen Ursprungs, man findet auch nucleäre System- und Segmentelektivität (Rückenmark); der Krankheitsprozeß ist unaufhaltbar progressiv und in den meisten Fällen heredo-familiär.

Deshalb müssen wir die spinalneurotische Muskelatrophie als eine elektive Schädigung des äußeren Keimblattes (*Schaffer*), *als eine heredodegenerative Erkrankung auffassen. Allerdings ist es kein Zufall, daß diese heredodegenerative Erkrankung eben in einer schizoiden Familie so zahlreich erscheint.*

Die systematischen Untersuchungen des zentralen Nervensystems bei Schizophrenie sind noch ganz am Anfang, aber schon jetzt scheinen mehrere Beobachtungen darauf hinzuweisen, daß, insofern die pathologischen Veränderungen überhaupt festzustellen sind, sind sie vom Gefäßsystem ganz unabhängig, und deuten auf keinen diffusen Hirnprozeß, sondern eher auf eine gewisse Systemerkrankung hin.

Bevor noch die Histologie dies bestätigen könnte, dürften solche und ähnliche Stammbäume uns die Supposition erlauben, daß die Schizophrenie und die vererbbaren Nervenkrankheiten in der elektiven ektodermogenen Keimschädigung den gemeinschaftlichen Grund haben.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: In einem Stammbaume von 14 Personen wurden 7 Individuen mit *Hoffmann*scher Muskelatrophie gefunden. Der Vererbungsgang der Atrophie zeigte sich dominant. Das Leiden erschien 5 mal bei Frauen, und zeigte sich von einer Generation zur anderen in einer vielleicht etwas gemilderten Form. Die Familie konnte als schizoide charakterisiert werden: es befinden sich in der Familie 3 schizophrene Geisteskranke, ein schizoider Psychopath, bei all diesen war auch eine Muskelatrophie vorzufinden. Der Vererbungsgang der Psychose war recessiv. Dieser Stammbaum verweist auf den gemeinschaftlichen heredodegenerativen Ursprung der Schizophrenie und der spinalen Muskelatrophie.

Über Intercostalneuralgie im Gefolge von Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens.

Von

Prof. Michael Lapinsky, Zagreb.

(Eingegangen am 14. Juni 1926.)

In einigen Fällen tritt der periphere Schmerz als ein durch unser Bewußtsein bearbeitetes Produkt eines harmlosen Vorganges resp. als Abschätzungsresultat desselben, z. B. einer Störung der Blutzirkulation, an einem peripheren Körperteile auf, und zwar infolge einer visceralen Erkrankung. Durch die Blutzirkulationsstörung erfahren die in diesem Körperteile liegenden Nervenstämme eine Umstimmung in ihrer Funktionstätigkeit, was als letzte Ursache des peripheren Schmerzes zutage kommt.

Diese Schlußfolgerung wird an den klinischen Fällen gemacht, wo der Schmerz in den peripheren Körperteilen, als eine Begleiterscheinung eines visceralen Prozesses, zum Vorschein kommt, wo deutliche Zeichen des Gefäßlumenspieles an dem betreffenden peripheren Territorium vorhanden sind, wo eine lokale Therapie keinen schmerzlindernden Erfolg hat und wo die Schmerzen sich gleichzeitig mit Verschwinden der lokalen Blutzirkulationsstörungen verbergen, nachdem der viscerale Prozeß ausgeheilt wird. Bei dem Schmerzmechanismus konnte also in solchen Fällen nur der Gefäßapparat im Spiele sein[1]).

Solche Schmerzen können als irradiierte betrachtet werden, deren erste Ursache in einem visceralen Krankheitsprozesse gesucht werden muß. Das Rückenmark mit seinen visceralen zentripetalen afferenten Fasern, seinen Gefäßzentren und zentrifugalen Vasomotoren spielt hier die Rolle eines Vermittlungsmechanismus. Das Bewußtsein nimmt mit Hilfe peripherer cerebrospinaler Nervenfasern die dabei in demselben Zustande kommenden Umstimmungswellen wahr und bearbeitet dieselben zum Schmerzgefühl.

Diese Erwägungen erleichtern uns, auch den Mechanismus einiger Fälle von Intercostalneuralgie aufzufassen.

---

[1]) *Lapinsky:* Über Ischias. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 1923; Über einen Fall der Hemmung der Schmerzen. Zentralbl. f. g. Neur. u. Psych. 87; Über die Hals-Genickschmerzen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**, 1914; Über die irradiierten Schmerzen in dem rechten Arm. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**, 1914; Über Irradiation der Schmerzen bei Erkrankungen des Ostium abdominale Tubae falloppii und des Uterus masculinus. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1926.



A.

Die für Intercostalneuralgie typischen Beschwerden sind dumpfe oder reißende Schmerzen in den Intercostalräumen. Sie können ständig ohne lichte Intervalle andauern oder aber anfallsweise auftreten; weiterhin können sie wiederum völlig latenten Charakters sein und werden dann ausschließlich bei Husten, Niesen, bei Spannung der Bauchpresse oder bei Druck mit dem Finger auf die Intercostalräume ausgelöst. Meist bestehen Schmerzen in der Mamma (bei Frauen) an der Außenfläche der Brust, d. h. nach auswärts von der Linea costo-clavicularis, — in dieser letzteren, — in der Linea axillaris anterior et posterior und zwar hauptsächlich im Bereiche des 6.—8. Intercostalnerven.

Es können übrigens auch medial von der Linea costo-clavicularis liegende Partien der Brust Sitz der Schmerzen sein, jedoch treten dann die Schmerzen meist im Gebiete des 2.—5. N. intercostalis auf. Bisweilen konzentrieren sich die Schmerzen entlang dem Brustbeine. Sehr häufig werden die Schmerzen in der Schulterblattgegend oder längs der Linea paravertebralis, selbst in der Wirbelsäule empfunden.

Bei der objektiven Untersuchung solcher Patienten werden dem Verlaufe der Intercostalnerven entlang drei druckempfindliche Punkte festgestellt: das Punctum parasternale, das Punctum axillare und paravertebrale.

Die Hautsensibilität im Bereiche des subjektiv empfundenen Schmerzes kann im Zustande der Hyperästhesie, seltener in dem der Hypästhesie sein, noch seltener findet sich Dysästhesie oder Anästhesie. Bisweilen jedoch bleibt die Sensibilität vollständig normal. Die Auscultation des Herzens und der Atmung ergibt in reinen und unkomplizierten Fällen normalen Befund.

Mitunter werden bei völlig normaler Herzgröße und normalen Tönen eine Beschleunigung des Rhythmus, bisweilen geringe Atembeschwerden festgestellt.

Bei sämtlichen Autoren finden wir die Angabe, daß linksseitige Intercostalneuralgien häufiger sind als rechtsseitige. Weiterhin ergibt die Statistik, daß Frauen zu einem höheren Prozentsatz von dem Leiden befallen werden als Männer. So beobachtete *Bassereau* diese Neuralgie bei 31 Frauen und 6 Männern, *Janowsky* bei 72 Frauen und 27 Männern, *alleix* bei 20 Frauen und 5 Männern, *Eulenburg* bei 20 Frauen und 5 Männern, *Bernhard* bei 27 Frauen und 24 Männern. Unter den Fällen *Janowskys* waren 70% linksseitige Neuralgien; 16% rechtsseitige und 13% beiderseitige. Das Material *Bassereaus* zählte 19% linksseitige, 12% beiderseitige, 5% rechtsseitige Neuralgien. Meine Kasuistik umfaßt 317 Fälle, davon gab es Kranke mit linksseitigen Schmerzen 203, echtsseitigen 74, beiderseitigen 40. Über die Ursachen der Intercostalneuralgie ist nichts Sicheres bekannt. Von den Autoren werden als

kausale Momente angegeben: Hysterie, Neurasthenie, Erschöpfung der Nervenzentren, Blutverluste, Infekte, Quetschungen, Traumen, alte Pleuritiden, Lues, Malaria, das Klimakterium, Onanismus, Lactation und das Wochenbett. Es finden sich übrigens auch vage Angaben darüber, daß zur Zahl der Ursachen dieser Neuralgien auch Erkrankungen des Genitalapparates, speziell des Uterus und der Eierstöcke zuzurechnen seien. Es wird gleichfalls erwähnt, daß Herzvitien und Erkrankungen der großen Gefäße (Aneurysmen) intercostale Schmerzen verursachen können.

Im vorliegenden mag es mir erlaubt sein, meine Erfahrungen über den Mechanismus dieser Neurose darzulegen, welche ich die Gelegenheit hatte, an vielen reinen Fällen anzusammeln. Die meisten meiner Beobachtungen betreffen verschiedene Krankheiten der Kleinbeckenorgane, welche operativ oder auf eine andere Weise behandelt wurden und wo die gleichzeitig vorhandene Intercostalneuralgie mit der Ausheilung des primären Herdprozesses in der Kleinbeckenhöhle ohne weiteres verschwand. Z. B.:

I. Frau L., 28 J. alt. Klagt seit 5 Jahren über die jeder Therapie trotzenden Schmerzen in der linken Brustseite, die zum erstenmal während der operativen Beseitigung der Placenta und der Ausschabung des Uterus mit dem scharfen Löffel (anläßlich aufgetretener abundanter Blutung nach einem Abortus) zutage traten. Die Exploration des Nervensystems liefert folgenden Befund: im Bereiche des 4.—7. linken Intercostalraums zwischen der Linea costo-clavicularis und Linea paravertebralis Anästhesie gegenüber Nadelstichen und Temperaturreizen (Wärme und Kälte); ebenso linkerseits finden sich im Intercostalraum 4—8 *Valleix*sche druckschmerzhafte Punkte. Die rechte Brustseite zeigt nichts Abnormales. An der rechten Seite des Abdomens ist die Sensibilität für jegliche Arten von Reizen herabgesetzt; die Bauchdeckenreflexe sind rechts aufgehoben; der Leib ist in der Gegend des rechten Hypogastrium gespannt.

Die linke Seite des Bauches zeigt keine Abweichungen von der Norm. Eine gleichzeitig unternommene gynäkologische Untersuchung (Prof. *Brüno*) ergab das Vorhandensein eines prall gespannten orangengroßen Tumors in der Gegend des rechten Ovariums. Die Laparatomie (Prof. *Brüno*) fördert eine entzündete, jedoch nicht usurierte und nicht vereiterte Appendix zutage. Das Bauchfell erwies sich rein, ohne Adhäsionen, ohne Spuren einer Entzündung. Das rechte Ostium tubae infiltriert; die Fibriae sind dick, hart, mit der Umgebung verklebt, das rechte Ovarium cystisch entartet; der Uterus, die Tuben, der linke Eierstock und die übrigen Organe des kleinen Beckens ohne wesentliche Alterationen, soweit dies durch Inspektion und Palpation festzustellen war. Erste Woche nach der Operation waren die intercostalen Schmerzen viel stärker als früher, ließen allmählich nach, so daß die Kranke am Ende der dritten Woche von den linksseitigen Brustschmerzen vollkommen befreit wurde. Bei der objektiven Untersuchung am 20. Tage der postoperativen Periode ergab folgendes: keine Punkte Valleix an den intercostalen Räumen: keine Störung der Sensibilität an der Brust und Bauchwand, die Bauchreflexe rechts fehlen, links sind normal.

Die Intercostalneuralgie wäre in diesem Falle auf Grund der subjektiven Beschwerden, sowie der objektiven Befunde mit dem rechten

Ovarialcystom und mit Veränderung des rechten Ostium Tubae falloppii in Zusammenhang zu bringen, und zwar deswegen, weil die Intercostalschmerzen, Dysästhesie (Analgesie und Anästhesie für die Temperaturreize) und andere Hautsensibilitätsstörungen an der Brust und auch am Bauch nach der operativen Behandlung verschwanden. Der geschilderte Fall nimmt in der Hinsicht eine Sonderstellung ein, daß ein Cystom des Ovariums, Appendicitis und eine Erkrankung des Ostium Tubae falloppii und zwar in der *rechten* Bauchhälfte die *linksseitigen* Intercostalschmerzen nach sich zog.

II. P. I., 40 J. alt, litt vor 6 Jahren an Tripper und einer komplizierenden Hoden- und Nebenhodenentzündung. Seit 3 Jahren treten bei dem Patienten anfallsweise linksseitige Schmerzen zwischen den Rippen auf, die ärztlicherseits teils einer Herzneurose oder trockenen Pleuritis, teils einer Erkältung usw. in die Schuhe geschoben wurden. Herabsetzung der Potenz. Aus diesem letzten Anlaß sucht P. I. die Nervenklinik auf, wo eine rechtsseitige hochgradige Varico- und Hydrocele, die einen operativen Eingriff indizierten, festgestellt wird. Daneben wird auch das Vorhandensein einer linksseitigen Intercostalneuralgie konstatiert.

Bei der objektiven Untersuchung finden sich in den linken Intercostalräumen im Bereiche des D. 4—7 zwischen der Linea parasternalis und axillaris Hyperästhesie gegen Berührung und Temperaturreize und *Valleix*sche Druckpunkte an den typischen Stellen. Keinerlei weitere Alterationen der Sensibilität weder an der linken Seite der Brust noch an allen übrigen Körperteilen. Zwecks Beeinflussung der herabgesetzten Potenz wird dem Patienten 8 Tage nach der Aufnahme in der Klinik eine Operation der Varico- und Hydrocele gemacht. Prof. *Bondareff*, der den Fall unter Lokalanästhesie operierte, schenkte dem Umstande seine Aufmerksamkeit, daß der Patient während der Excision der Tunica albuginea nicht über Schmerzen im Hoden (die auch nicht aufzutreten brauchten, da eine große Novokaindosis diese Stelle vollständig betäubt hatte), sondern über Schmerzen an der linken Seite zwischen den Rippen klagte. Am Abend des Operationstages hatte der Patient infolge der Schmerzen in der linken Seite der Brust stärkste Atembeschwerden; wobei weder in der linken Lunge, noch in der Pleura durch Auscultation und Perkussion etwas Abnormes festgestellt werden konnte. *Die 3.—6. linken Intercostalräume hatten aber das Gefühl für Stiche, Berührung und Temperaturreize völlig eingebüßt. Dieser Zustand der Anästhesie fällt zeitlich mit der höchsten Steigerung der Schmerzen während der beiden ersten Tage* nach der Operation zusammen, daraufhin nehmen die Schmerzen an der linken Brustseite in dem Maße, wie die lokalen Schmerzen im rechten Hoden nachlassen, an Heftigkeit ab, zugleich schwindet auch die Sensibilitätsstörung an der Brust. Die Intercostalnerven 3 bis 6 waren die ganze Zeit an den typischen Stellen sehr druckempfindlich.

Einen Monat nach der Operation lautet der Befund: der rechte Hoden zeigt die Dimensionen eines größeren Hühnereies, ist schmerzhaft. Jedoch klagt Patient ständig über Schmerzen nicht im Hoden, sondern in der linken Brustseite. An den linken Intercostalräumen finden sich *Valleix*sche Punkte und mäßige Herabsetzung der Stichempfindlichkeit: anderweitige Reize (Kälte, Wärme, Berührung) werden in normaler Weise wahrgenommen. 12 Monate darauf ist der Hoden normalgroß, nicht schmerzhaft; der Coitus verläuft beschwerdefrei und zur völligen Befriedigung beider Gatten; die neuralgischen Seitenschmerzen links sind verschwunden; die Sensibilität der linken Brustseite ist normal, keine *Valleix*schen Punkte mehr.

In dieser Beobachtung fällt die Entstehung der Schmerzen in der linken Seite in Gestalt einer Intercostalneuralgie zeitlich mit dem Auftreten der rechtsseitigen Varico- und Hydrocele zusammen. Die Operation am Hoden und Samenstrange führt zu einer extremen Steigerung der Intercostalschmerzen; gleichzeitig wird auch die Sensibilität an der linken Brustseite gehemmt. Die Ausheilung des Hodens und Samenstranges hat das Schwinden der Intercostalschmerzen und eine vollkommene Wiederherstellung der Hautsensibilität an der Brust zur Folge. Diese zeitliche Übereinstimmung gestattet den Schluß, daß *die Intercostalneuralgie sich infolge der primären Erkrankung des Hodens und des Funiculus spermaticus entwickelt habe.* Beachtenswert ist die Lokalisation der Neuralgie an der *linken Seite*, während die ursächliche Erkrankung ihren Sitz in *der rechten Körperseite*, und zwar außerhalb der Bauchhöhle hatte.

Diese linksseitige Lokalisation der Neuralgie, während der primäre viscerale Prozeß rechts lag, wurde auch bei vielen anderen Frauen und Männern sehr oft konstatiert. Bei der statistischen Bearbeitung des dazugehörigen Materials fiel es auf, daß die meisten Patientinnen mit den intercostalen Schmerzen *an einer Salpingitis* litten. Außerdem wurden auch Oophoritis, Perimetritis, Retroflexio, Adnexitis, Epididymitis, Colliculitis usw. in solchen Fällen festgestellt. Auch Geschwüre in dem Mastdarm, Störungen in der Flexura Romana, Appendicitis wurden in zahlreichen Fällen von den intercostalen Schmerzen gefolgt. Was die Salpingitis und andere Störungen des Sexualapparates anbelangt, so hatte schon eine Reihe der Autoren die Gelegenheit gehabt, einen Zusammenhang zwischen Intercostalschmerzen und Erkrankungen des Genitalapparates und auch die linksseitige Lokalisation der Neuralgien dabei bemerkt zu haben.

Es finden sich nämlich in der Literatur Angaben, daß Genitalerkrankungen bei Frauen der Ausgangspunkt für Schmerzen im Oberkörper, unter anderen auch im Bereiche der Intercostalräume sein können. *Snjegireff* behauptet, daß bei Entzündung und sogar bei Tiefstand der Eierstöcke, bei chronischer Metritis, bei Retroflexio des Uterus in den Nn. intercostales und im Arm ausstrahlende Schmerzen bestehen. *Brickner* beobachtete bei chronischer Oophoritis Mastodynie. Nach *Stolz* und *Rein* werden diese Schmerzen in der Brustdrüse von den Adnexen und dem Uterus her vermittelt.

Mayo-Robson überzeugte sich davon, daß bei Uterusretroversion und Uteruscarcinom die irradiierten Schmerzen am häufigsten nach der linken Seite ihren Weg nehmen. Der nämlichen Meinung ist auch *Maylard.*

Hegar behandelte eine Patientin mit schrumpfender Parametritis, bei welcher verschiedene Irradiationen sich etappenweise entwickelten.

Zu Beginn Hyperästhesie der Vulva, Schmerzen in der Regio iliaca, Reißen und Ziehen im linken Oberschenkel, dann linksseitige Intercostalneuralgie und Mastodynie usw.

Diese Beobachtungen boten den Anlaß dazu, in unserer Klinik zu verfolgen, inwieweit die einzelnen Stockwerke des Geschlechtsapparates und zwar bei Männern sowohl als bei Frauen imstande wären, Intercostalschmerzen zu provozieren. Es erwies sich hierbei, daß Erkrankungen der äußeren Geschlechtsteile, Reizzustände der Klitoris, der großen und kleinen Labien, Vulvitiden, Balanitiden, Tripper der vorderen Harnröhre, weicher Schanker der Glans und des Orificium keinerlei Irradiationserscheinungen im Körper, speziell im Brustkorbe auslösten. Der stärkste diesbezügliche Effekt wurde bei Männern in Fällen von Erkrankung des Samenhügels und bei Prostatitiden verzeichnet; sehr häufig bestanden mannigfache Schmerzen zwischen den Rippen bei Erkrankungen des Hodens, des Samenstranges, viel seltener dagegen bei Urethritis posterior und gonorrhoischer Affektion des Blasenhalses. Ein derartiges Untersuchungsergebnis konnte vielleicht zufällig und dadurch bedingt sein, daß die betreffenden Erkrankungen in die Behandlung anderer Fachärzte kamen und daher von mir nicht registriert werden konnten.

In sämtlichen Fällen mit den intercostalen Schmerzen pflegten die Schmerzen in die Höhe zu steigen bei jeder Anstrengung der Bauchpresse, bei Niesen, Husten, Stuhlentleerung usw., also in allen Formen der Lebenstätigkeit, welche mit Blutdruckerhöhung oder venöser Stauung im Bauch einhergeht.

Fast in allen Fällen der Intercostalneuralgie fanden sich auch Störungen der Hautsensibilität am Bauch und an der Brust, und zwar nicht gleichzeitig für alle Qualitäten, sondern nach dem dysästhesischen Typus, wobei die Empfindlichkeit für die Temperaturreize sehr oft vollkommen fehlte. Sehr oft ließen sich auch die Bauchreflexe nicht hervorrufen. *Alle diese Störungen verschwanden aber gleichzeitig mit dem Aufhören der intercostalen Schmerzen, woraus geschlossen werden mußte, daß die intercostalen Schmerzen, die Störung der Sensibilität und der Reflexe desselben Ursprungs waren.* Der Zusammenhang zwischen den erwähnten Störungen der obengenannten Partien des Genitalapparates und den betreffenden Intercostalnerven konnte nur in dem Irradiationsmechanismus eine Erklärung finden, und zwar unter der Voraussetzung, daß zwischen bestimmten Organen des kleinen Beckens und den Intercostalnerven präformierte anatomische Nervenbahnen bestehen, welche die von den Kleinbeckenorganen ausgehende Beeinflussung der mit denselben in Verbindung stehenden Abschnitten des Oberkörpers vermitteln.

Da dieser Mechanismus ebenso wie auch der vasomotorische Mechanismus der Schmerzen an der anderen Stelle ausführlich auseinander-

gesetzt sind, so möchte ich hier diesen Vorgang nur mit kurzen Worten erwähnen[1]).

Die Hautsensibilität am Abdomen und an der Brust sollte dadurch gestört werden, daß die Reizwellen von dem Erkrankungsherde ein intramedullares in den Zellen der hinteren Hörner Hemmung-, Bahnung-, oder Refraktär-Stadium verursachen, woraus die Hautsensibilität und Reflexe, und zwar in metamerischer Anordnung gehemmt, aufgehoben, manchmal aber auch erhöht werden. Da die Hemmungen, Bahnungen oder Refraktärstadien auch die spinalen Gefäßzentren aus dem Gleichgewicht herausbringen müssen, so mußte eine Blutzirkulationsveränderung in den entsprechenden Körpermetameren und eine Ernährungsstörung resp. eine Umstimmung in den peripheren Nerven derselben zustande kommen. Diese Veränderungen in dem vitalen Tonus der zentripetalen Fasern können dabei von dem Bewußtsein wahrgenommen und zum Schmerzgefühl erhoben werden. Da die Gefäßzentren für die intercostalen Räume in dem Brustmark liegen, da das Brustmark sich unter der Wirkung der aus dem Kleinbecken aufsteigenden Reizwellen befindet, was auch aus den Veränderuugen der Bauch-Brust-Sensibilität und der Bauchreflexe zu schließen wäre, so ist die Anteilnahme der spinalen Gefäßzentren im Krankheitsbilde unzweifelhaft.

Die Blutzirkulation konnte in solchen Fällen nach zweierlei Richtungen verändert werden; entweder konnten die betreffenden Gefäße in einen spastischen Zustand geraten sein, oder aber hingegen ihren Tonus einbüßen und sich erweitert haben. Ersteres konnte der Fall sein, wenn die von den erwähnten Organen ausgehenden Reize unbedeutende Intensität besaßen; sie würden in diesem Falle das Filter der sensiblen Hinterhornzellen resp. die Schaltzellen (Nucleus sensibilis magnocellularis) passieren und die Vasomotorenzentren erreichend, den Tonus derselben steigern. Ein anderer Effekt würde an den peripheren Gefäßen zum Ausdruck kommen, wenn die in den Organen des kleinen Beckens entstehenden Reize sich durch hochgradige Intensität auszeichneten. Empfindungen der letztgenannten Art müßten ein Refraktärstadium in den Hinterhornzellen hervorrufen, infolgedessen wären diese Reize nicht imstande, die Schwelle der Hinterhörner zu überschreiten. Es käme zu einer Unterbrechung der tonisierenden Impulse, und die Folge davon wäre die Rückkehr der Vasomotorenzentren zu einem Zustande der Ruhe und Inerz, so daß die Gefäße der Intercostalnerven sich im Zustande einer nur schwachen Kontraktion erweisen würden. Der Folgezustand einer derartigen Unterbrechung des tonisierenden Im-

[1]) *Lapinsky:* Irradiationen in dem rechten Arm. Savremena Neurologia, A. Z. f. N. u. P. 1926; Über Ischias. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 67. 1923. Über Schmerzirradiation, Referatenteil der A. Z. f. N. P. 1926.

pulses wäre also eine lokale Hyperämie, d. h. der Zustand, auf den *Henle* die Intercostalschmerzen in seinen Fällen zurückführt. Bei unseren Patienten wären die Gefäße, wenn ein derartiges Refraktärstadium vorgelegen hätte, passiv erweitert und blutüberfüllt erschienen. Diese Folgerung erscheint völlig begreiflich und klar, wenn man die allgemeingültigen Gesetze der Hämostatik berücksichtigt. Da das Blut des gesamten Kreislaufnetzes unter gleichmäßigem Drucke steht, so strömt es dorthin, wo die Gefäße schwächere Kontraktion zeigen, wo sie diesem Blutzustrom keinerlei Widerstand leisten können. Das Bestehen einer solchen Hyperämie dürfte auch in unseren Fällen angenommen werden; dafür spräche auch, daß die Schmerzen in der linken Seite bei unseren Kranken bei jeglicher Drucksteigerung an Heftigkeit zunahmen, so z. B. beim Husten, bei Verstopfung, bei Dysmenorrhoe, bei Reizzuständen der Genitalien. Die Schmerzen ließen hingegen nach bei erfolgreicher Darreichung von Laxantien, bei heißen Bädern, die den Gefäßinnendruck herabsetzten.

Das Bestehen einer zentripetalen Verbindung der inneren Genitalien des kleinen Beckens, und zwar nicht nur mit dem Brustabschnitte des Rückenmarkes, sondern auch mit dem Halsmark erhellt aus mehreren Tatsachen. Einmal bauen sich die betreffenden Organe aus den Müllerschen Fäden, den Wolffschen Gängen, der Vorniere und Urniere, die sämtlich beim Embryo sehr hoch angelegt sind, nämlich im Hals- und oberen Brustabschnitte seines Körpers. Erst späterhin rücken diese Teile tiefer hinunter, und erst gegen Ende der 4. Woche nähern sie sich dem ständigen für sie bestimmten Standort. Zweitens vermag dieses zum Bau zukünftiger Organe des kleinen Beckens bestimmte Material in ausgiebiger Weise zentripetale Verbindungen mit kranialen Rückenmarkabschnitten herzustellen, wobei einmal zustande gekommene Verbindungen für das ganze Leben bestehen bleiben, unbeschadet der Metamorphosen, die die aus diesem Materiale hervorgegangenen Organe späterhin erfahren. Drittens kann der nämliche Schluß über das Bestehen zentripetaler[1]) Verbindungen der Organe des kleinen Beckens mit kranialen Teilen des Rückenmarkes aus zufälligen Beobachtungen der Autoren gefolgert werden.

So z. B. konnte *Reimann* bei elektrischer Reizung des Cervicalmarks im Bereiche des 1. und 2. Halswirbels Kontraktionen des Uterus beobachten.

Schlesinger applizierte Reize auf die zentralen Enden der Hinterwurzeln des Rückenmarkes und stellte fest, daß der Reflexbogen für den Uterus im Halsmarke seinen Sitz hat.

Röhrig beobachtete reflektorische Uteruskontraktionen bei thermischen oder mechanischen Reizungen der Haut an den oberen Extremitäten.

[1]) *Lapinsky:* Zentripetale Verbindungen der visceralen Organe. Kliničeska Gazeta 1926; Über Irradiationen bei Erkrankung der Tuba falloppii. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1926.



Scanzoni sah Uteruskontraktionen, wenn er die Brustwarze reizte.

Schlesinger (ibidem) beobachtete reflektorische Uteruskontraktionen bei Reizung des zentralen Endes des Plex. brachialis.

Das nämliche wird in Gestalt eines direkten motorischen Effektes (nicht eines Reflexes) bei Reizung des peripherischen Endes des N. vagus am Halse beobachtet.

Kilian überzeugte sich davon, daß die motorischen Bahnen aus der Oblongata zum Uterus ihren Weg sowohl über das sympathische Nervensystem, als auch über den Vagus nehmen.

Wenn aber die motorischen Bahnen so hoch kranialwärts beginnen, so darf mit dem gleichen Wahrscheinlichkeitsgrade eine gleichhohe kraniale Lokalisation auch der zentripetalen Verbindungen angenommen werden.

Hierüber besitzt der Uterus zentripetale Verbindungen mit dem Brustmarke.

Belfiel erzeugte durch Reizung der Innenfläche des Uterus eine Steigerung des Gefäßinnendruckes. Dieser Effekt blieb aus, wenn die Nn. splanchnici oberhalb des Zwerchfells durchschnitten wurden. Diese Tatsache ergibt, daß aus dem Uterus ausgehende Impulse, die bekanntlich zwischen dem 4. und 9. D. liegenden Zentren der Nn. splanchnici erreichen. Da die Durchschneidung der Nn. hypogastrici in den Versuchen *Belfiels* ebenfalls an dem Blutdruck zur Auswirkung kam, so muß gefolgert werden, daß die zentripetalen Bahnen vom Uterus zu den Zentren der Nn. splanchnici im Bereich des sympathischen Systems verlaufen.

Wenn aber der Uterus Verbindungen mit kranialen Abschnitten des Rückenmarkes besitzt, so muß angesichts der embryologischen Vorgeschichte der Tuben und Ovarien für diese Organe die nämliche Lokalisation ihrer Verbindungen mit dem Rückenmarke, wie für den Uterus und, was die Tuben anbetrifft, selbst eine noch proximalere Lokalisation angenommen werden.

v. Bechterew und *Minkowsky* lösten Uteruskontraktionen durch faradische Reizung der Nn. splanchnici aus. Es findet also die indirekte Folgerung der *Belfiel*schen Experimente durch die Beobachtungen dieser beiden Autoren eine direkte Bestätigung.

Das nämliche wird durch die Beobachtungen *Openchowskys* bekräftigt, da der Autor feststellte, daß die Zentren für die Öffnung der Kardia des Magens ihren Sitz vom 5.—8. Brustwirbel haben. Und zwar konnte sich dieser Autor davon überzeugen, daß bei Reizung des Uterus und der Blase die Kardia sich reflektorisch öffnet usw.

Diese Tatsachen berechtigen zu der Annahme, daß zwischen dem Halsmark und den oberen sowie mittleren Abschnitten des Brustmarkes einerseits und den Organen des kleinen Beckens bzw. den ursprünglichen Müllerschen Fäden und Wolffschen Kanälen andererseits es zur Bildung solider nervöser Verbindungsbahnen kam, d. h. also ständige zentripetale präformierte Leitungen bestehen, vermittelst derer Reize aus dem kleinen Becken zu den kranialen Teilen des Rückenmarkes aufsteigen.

Vermittels dieser Bahnen vermögen die in den Organen des Urogenitalsystems entstehenden Reize im Fall einer Erkrankung dieser Organe zu Schwankungen des Tonus der vasomotorischen Zentren für die Intercostalräume zu führen, vermögen diesen Tonus herabzusetzen und in dem bezeichneten Gebiete die Bedingungen für eine Hyperämie resp. Ischämie und die Entstehung von Schmerzen zu schaffen.



Der Umstand, daß die Hautsensibilität an der Bauch- und Brustwand und die Bauchreflexe nicht gleichmäßig auf beiden Seiten verändert werden, ist dadurch zu erklären, daß der Krankheitsherd in dem Kleinbecken nicht groß genug war, um die beiden Hälften der Kleinbeckenhöhle gleichzeitig und gleichmäßig zu befallen.

Der dysästhetische Typus der Sensibilitätsveränderung hat seinen Grund darin, daß nicht alle Schaltzellen der Hinterhörner durch die aufsteigenden Reizwellen gleichmäßig, sondern mit einer gewissen Auswahl und Unterschied beeinflußt werden. Einige Zellen haben infolgedessen vollkommen die Fähigkeit verloren, die wahrgenommenen Reize hirnwärts zu leiten, woher z. B. eine vollkommene Anästhesie an der Peripherie für Wärme und Schmerz entstanden ist, während die anderen, z. B. für Berührung und Kälte, gar nicht beeinflußt wurden. Es ist leicht verständlich, daß die Veränderungen der Sensibilität, der Reflexe und das Auftreten der Schmerzen — dem Krankheitsherde im Kleinbecken, von dem sie abhängen, homonym sein müssen. Was das heteronyme Auftreten der Neuralgie anbelangt, resp. was das dem primären Krankheitsherde kontralaterale Auftreten der intercostalen Schmerzen anbetrifft, so läßt sich dieser Umstand durch eine asymmetrische Lage visceraler Organe und durch eine große Kompliziertheit ihrer Innervation erklären. Man darf es nämlich in dieser letzten Beziehung nicht vergessen, daß einzelne Anteile des visceralen Nervensystems eine asymmetrische Entwickelung durchmachen und daß hierbei einer derselben — der kräftiger gebaute — die Versorgung der visceralen Organe *nicht nur an der gleichnamigen, sondern auch an der gegenüberliegenden Körperseite übernehmen kann.*

Die Fähigkeit, in beiden Körperhälften liegende Organe zu versorgen, konnte z. B. *His* am N. vagus feststellen, der, diesem Autor nach, unmittelbar über der Kardia Anastomosenzweige von der kontralateralen Seite bekommt und mit den Nerven der anderen Seite in Verbindung steht.

Eine Asymmetrie im Bau auch des sympathischen Nervensystems ist an den niederen Tieren sehr deutlich sichtbar; wie es *Onodi* bei Torpedo beobachten konnte, übernimmt einer der Grenzstränge sehr häufig die Versorgung von Organen nicht nur der gleichnamigen, sondern auch der gegenüberliegenden Seite.

Es muß daher damit gerechnet werden, daß die Versorgung einzelner Organe, deren Sitz sowohl die rechte, als auch die linke Körperseite ist, ausschließlich aus dem linksseitigen Grenzstrange oder aber aus jenem wie diesem, jedoch nur von einer Körperseite stammen kann. Ein derartiges Verhalten wäre beispielsweise betreffs der Innervation des Dickdarms nur durch linksseitige sympathische Gebilde, und des Dünndarmes nur durch solche der rechten Seite durchaus einleuchtend.

Wie *Moll* dies nachwies, beginnt das während der ersten Tage in der Mittellinie des Körpers liegende Darmrohr mit dem Einsetzen seines Wachstums einen Bogen mit ventraler Konvexität zu bilden, späterhin kommt diese Krümmung an die linke Bauchseite zu liegen und verbleibt auch daselbst; erst späterhin, bei seinem weiteren Wachstum erreicht der Darm neuerdings die Wirbelsäule; sein oberes Ende zieht jetzt derselben entlang nach unten, legt sich hier an die rechte Seite des Rückgrats und setzt sich in der Höhe des 4. Lendenwirbels in den Dünndarm fort. Um die nämliche Zeit bettet sich der Dünndarm, da er links keinen Raum findet, in der rechten Seite der Bauchhöhle und erfährt hier ein weiteres Wachstum, so daß er dichtgedrängte Krausen und Schlingen bildet. Die Nervenverbindungen des Darmtractus mit dem zukünftigen Rückenmarke sind daher in der ersten Fötalepoche synonym und symmetrisch, in der zweiten werden sie aber heteronym und asymmetrisch; beim Erwachsenen soll infolgedessen der Dickdarm mehr Fasern von dem linken, dagegen der Dünndarm mehr von dem rechten Grenzstrang besitzen. Eine Störung des Dickdarmes, Geschwüre an der rechten Wand der Flexura romana oder des Rectums werden daher mehr den linken als den rechten Grenzstrang treffen, verschiedene Prozesse in dem Dünndarm werden dagegen mehr den rechten Sympathicus reizen.

Für das tatsächliche Bestehen derartiger Verhältnisse beim Embryo spricht die von *W. His* festgestellte ausnehmend wichtige Tatsache, daß in der Innervation der visceralen Organe beim Embryo keine Symmetrie besteht. *W. His* stellte nämlich fest, daß beim Embryo des Hühnchens sämtliche Anastomosen und Verbindungen, deren Gefüge die Grundlage der Nn. spanchnici bildet, aus dem rechtsseitigen sympathischen Grenzstrang stammen, hingegen beteiligt sich der linke Grenzstrang an der Bildung der Nieren und Beckengeflechte und steht in keinerlei Verbindung mit den Ganglien, die den Ursprung der Nn. spanchnici vorstellen.

W. His (S. 154) überzeugte sich weiterhin, daß der an sympathischen Zellen überaus reiche Plex. aorticus beim Embryo des Hühnchens ausschließlich von dem *rechten* sekundären Grenzstrange gebildet wird. Die nämliche Bedeutung eines unsymmetrischen Organs muß auch dem Ganglion mesenterium zuerkannt werden, das in den Präparaten *W. His*' links von der A. mesenteria und rechts von der Mittellinie ventral von der Aorta lag. Dieses Ganglion stellt einen unpaarigen Komplex von Zellen vor, die sich zu einem leicht ausgezogenen Körper zusammenfügten und nur vermittelst des P. aorticus, aus dem sie auch in der Höhe des 16. Segmentes hervorgingen, mit dem rechten Grenzstrange in Verbindung standen. Aus demselben gleichfalls ein asymmetrisches, nur aus dem Material des *rechten* Sympathicus zusammengefügten Gebilde tritt eine große Anzahl nur sehr wenig Ganglienzellen führender Nerven. Einen ähnlichen Nervenknoten, der möglicherweise die Versorgung von in beiden Hälften der Bauchhöhle lagernden Organe übernimmt, stellt nach der Beschreibung *W. His*' (S. 155) das Ganglion coeliacum vor. Dieses unpaarige Ganglion liegt beim Embryo in der Nähe des 16. Ganglion intervertebrale nach vorn von der Aorta und rechts von dem Ursprung der A. coeliaca. Es erhält Äste aus dem Vagus und aus dem oberen Teile des Pl. aorticus, besitzt aber keine einzige Anastomose mit dem Grenzstrange. Aus diesem Ganglion tritt der N. coe-

liacus, der vermittelst zweier Fäden mit dem Ganglion mesenterium anastamosiert. Dieses Ganglion beteiligt sich an der Innervation der Leber, des Pankreas, des Magens und des Dünndarms, versorgt füglich gleichzeitig viscerale Organe der rechten und linken Körperhälfte.

Der nämliche Autor stellte am menschlichen Embryo fest (S. 163), daß in der Nähe der A. umbilicalis der Sympathicus eine Auftreibung zeigt, die nach beiden Seiten hin Zellsprossen entsendet, so daß man den Eindruck gewinnt, als versorge *jeder Sympathicus* Organe nicht nur der gleichnamigen, sondern auch der gegenüberliegenden Seite, was durch die gleichzeitig bestehende, wenn auch nicht gleich starke primäre und sekundäre Innervaiont erklärt werden kann.

Zu der primären Innervation müssen wohl jene ersten Ausläufer des Rückenmarkes gerechnet werden, welche schon vor der Entstehung der ihnen untergeordneten Organe auftreten. *Balfour* fand das erste Auftreten spinaler Nervenwurzeln im Pristiriusembryo viel früher vor der ersten Anlage der *Müller*schen und *Wolff*schen Kanäle. Infolgedessen hatten die wachsenden spinalen Wurzeln genug Zeit gehabt, sich mit den zu dieser Zeit zum Vorschein kommenden, oben erwähnten Teilen während der ersten Stunden ihres Auftauchens zu vereinigen. Da die *Müller*schen und *Wolff*schen Gebilde an dem Bau der Genitalorgane teilnehmen, da die einmal eingegangene Verbindung unverändert auch bei erwachsenen Individuen weiter bleibt, so sind alle Gründe anzunehmen, daß die Salpinx, Gebärmutter und ihre Adnexe diese primäre Innervation besitzen und dank derselben mit proximalen Abschnitten des Rückenmarkes, mit welchen die *Wolff*schen und *Müller*schen Gebilde die Zeit hatten sich zu verlöten, verbunden sind.

Derselbe Schluß folgt auch aus den Befunden von *Dohrn*, *Lenhossek*, *Lubimoff*, *Max Goldberg*, *Golovin*, *R. Cajal* u. a., die ihrerseits sich überzeugen konnten über das frühe Entstehen der spinalen Wurzeln, und zwar der hinteren (d. h. zentripetalen) Wurzeln, welche in ihrer ersten Anlage aus Ganglienzellen bestehen, die immer vorwärts streben und sich mit den naheliegenden Organen vereinigen. Nach *Dubon* bestehen die primären Wurzeln aus solchen migrierenden Zellen, welche später zu den Fasern werden. Dasselbe fanden auch *Rynbek*, *Gegenbauer*, *Fürbringer*, *Ruhe*, *Wiyhe*, *Eigler* u. a.

Zu der sekundären Innervation müssen diejenigen Nervenvereinigungen gerechnet werden, welche das sympathische Nervensystem resp. das Rückenmark mit den inneren Organen um die Zeit vereinigen, in welcher die Organe ihren Standort in der Leibeshöhle zu wechseln beginnen. Da die visceralen Teile die mit ihnen verlöteten spinalen Sprossen fortziehen, diese nervösen Verbindungen mit dem Rückenmark also mit sich führen, an der Stelle der weitergegangenen neue Körperteile an dem Rückenmark vorbeiziehen, so entstehen nun neue Serien sekundärer Zellsprossen, die zur Herstellung neuer sekundärer Innervationsverbindungen mit diesen neugeschaffenen visceralen Teilen dienen.

Es kann aber dabei auch so vorkommen, daß ein schon einmal mit einem bestimmten Rückenmarkssegmente verbundenes Organ durch sekundäre Sprossen wiederum, aber mit anderen Neuromeren, in Vereinigung tritt. *W. His* verfolgte beim Hühnchen diese sekundäre Verschiebung sympathischer Zellen am 5. Bebrütungstage, die neue Vereinigungen mit dem Magen herstellten.

Schenk-Birdgoll, W. His, E. Romberg, Lobstein, Küsselbaum, Balfour, Grapner führen die Daten an, welche beweisen, daß der embryonale Migrationsprozeß der sympathischen Zellen, welche sich später in die visceralen Fasern verwandeln, bis zur 4. Woche dauert, so daß auf diese Weise die volle Möglichkeit besteht, die Organteile, welche schon einmal mit den proximalen Rückenmarkssegmenten primär verbunden sind, mit dem Brustmark und Lumbalmark nochmal sekundär in eine neue Nervenvereinigung zu bringen. *His junior* konnte unter dem Mikroskop den Entwickelungsprozeß des sekundären Grenzstranges bei Hühnchen verfolgen, wobei die sympathischen Zellen und andere Elemente, welche den primären Grenzstrang bilden, weiter in der Leibeshöhe migrieren. Am 6. Bebrütungstage verschwindet allmählich der primäre Grenzstrang, aber zu dieser Zeit sieht man lateral von diesen letzteren schon die Anlage des sekundären Grenzstranges, dessen Zellelemente ihrerseits in die Leibeshöhle zu wachsen beginnen und neue Verbindungen mit den schon einmal innervierten Organteilen einzugehen. Auf diese Weise entstehen nach den Angaben von *Kuntz* prävertebrale sympathische Ganglien und Geflechte, und zwar aus den primären Zellenelementen des Grenzstranges.

Kuntz unterscheidet in der Evolution des N. sympathicus noch eine dritte Periode. Diese letzte Periode umfaßt eine ziemlich lange Zeit, wo das autonome System mit dem sympathischen System sich vereinigt; einige viscerale Nervenfasern, die bis dahin in dem vagalen Nervensystem liegen, verlassen dasselbe je nach der Entwicklungshöhe der Tierklasse und treten in die sympathische Reihe über. Während dieser Periode treten die Organe, welche bis dahin unter der Vaguskontrolle standen, in das Gebiet des sympathischen Systems über. Das geschieht schon dadurch, daß die einzelnen inneren Körperteile, welche in dem proximalen Gebiet des Körpers liegen, wo nämlich hauptsächlich das vagale System herrscht, in die caudale Abteilung wandert, wo das sympathische Nervensystem Übermacht besitzt. Dasselbe wird aber auch am caudalen Ende der Bauchhöhle, d. h. im Bereich der sympathischen Innervation beobachtet. Auch hier bekommen einzelne Organe, welche bei den niederen Tieren von proximalliegenden sympathischen Fasern innerviert sind, die mehr caudal liegenden Nervenregulatoren (ohne die früher erworbenen einzubüßen). Dadurch erklärt sich der Umstand, daß der Dickdarm bei Menschen nicht nur von dem sym-



pathischen Nervensystem innerviert wird, sondern auch die vagale Innervation besitzt, welche aus den früheren Weltepochen zurückgeblieben ist.

Auf diese Weise wird auch der Umstand erklärt, daß sich der N. vagus und N. sympathicus nicht durch einen konstanten Bestand auszeichnen, sondern individuell und auch in Abhängigkeit von der Tierklasse, zu welcher sie gehören, ganz verschieden dick sind: bei niederen Typen sind Nn. vagi dicker und bei den höheren werden die Grenzstränge stärker usw.

Da die sich bauenden Organe in der Fötalperiode ihre Lage immer wechseln, da die viscerale Innervation drei Stadien durchlebt, so kommt es vor, daß ein und dasselbe Organ resp. sein Splanchnomer von mehreren Nervenfasern versorgt wird, daß die zu innervierenden Organteile nicht nur von synonymer und gleichseitiger Rückenmarkhälfte ihre Innervation erhalten, sondern auch von der kontralateralen Seite des Rückenmarkes, und zwar das caudale Organ nicht nur von dem nächstliegenden caudalen Rückenmarks-Abschnitte, sondern auch von den proximalen Segmenten. Diese Asymmetrie in dem Innervationsmodus geht so weit, daß die gleichnamigen Nerven verschiedene Funktion haben und nicht nur die synonymen Organe, sondern auch die kontralateralen innervieren können.

Pawlow stellte z. B. einen bedeutenden Unterschied zwischen dem rechten und dem linken Vagus fest: wenn er den starken vorderen, unterhalb des N. laryngeus inferior entspringenden Vagusast reizte, so konnte durch Messung der bei jeder Herzsystole ausgetriebenen Blutmenge festgestellt werden, daß die Blutmenge unter der Reizung dieses Astes zunimmt. Auch die Zahl der Herzschläge kann während dieser Reizung zunehmen. Doch besteht in dieser Hinsicht zwischen dem rechten und dem linken Vagus ein Unterschied der Art, daß Reizung des rechten Vagus unwirksam bleibt, während bei Reizung des linken die Blutmenge stark zunimmt.

Auch die Funktion der zentripetalen Herznerven weist Differenzen auf. So wiesen beispielsweise *Langenbacher* und *Kasenbeck* (*Zion*) nach, daß der linke N. depressor beim Schweine stärker entwickelt ist usw. usw.

Zion stellte fest, daß beim Kaninchen die unteren Cervicalganglien in Form und Ästezahl an beiden Seiten differieren. Rechts sind dieselben weniger entwickelt als links. In gleicher Weise ist das erste Brustganglion links stärker entwickelt als rechts. Das nämliche Verhalten wurde beim Hunde und beim Pferde festgestellt. Es tritt weiterhin zwischen den Ästen des Ganglion sympathicum inf. eine Asymmetrie an den Tag; von den beiden die A. subclavia umflechtenden Asten — der Ansa Vieussenii stehen die linksseitigen tiefer und treten in das Ganglion thoracicus primum; an der rechten Seite jedoch kommunizieren diese Äste mit dem letztgenannten Ganglion nicht und bilden einen richtigen Ring.

Das Zählen der Nervenfasern in dem rechten und im linken Grenzstrang (an den 12 menschlichen Leichen) (*Lapinsky*) zeigte, daß (bei 8 Leichen) der linke Grenzstrang um 10—15% mehr Fasern als der rechte enthält, was auch für eine stärkere Tätigkeit resp. nicht nur in der linken, sondern auch in der rechten Bauchseite deuten konnte.

Eine gleichfalls unvollkommene Symmetrie der Verrichtungen des sympathischen Nervensystems darf wohl aus den Untersuchungen *Paganos* über endovasculäre Sensibilität an verschiedenen Körperseiten abgeleitet werden. *Pagano* injizierte verschiedenerlei Stoffe direkt in die Gefäße und konnte die merkwürdige Tatsache feststellen, daß *nur die linke Seite des Zirkulationssystems die Fähigkeit besaß, die Statik und Dynamik des Blutumlaufes an dieser Seite abzuändern*, während die Gefäße der rechten Seite, solangè die Versuche andauerten, den Status quo ante beibehielten (S. 34. La propriété de provoquer à distance des actions, qui modifient la statique et la dynamique circulatoires est limitée exclusivement à la section gauche du système circulatoire, tandis que la droite, si elle resent l'action de ces modifications n'est pas capable d'en provoquer de son côté.) Dieses Versuchsergebnis ist wohl so aufzufassen, daß die aus der Gefäßintima entstehenden Reize nur den vasomotorischen Zentren der linken Rückenmarksseite übermittelt wurden.

Wenn man dabei der Meinung bleibt, daß der Schmerzirradiationsmechanismus unter der Hilfe des Zirkulationsapparates vonstatten geht, so kommt man leicht *zu der Erklärung, daß die irradiierten Schmerzen in den Versuchen von Pagano* nur *auf der linken Körperseite zum Vorschein kommen könnten.*

Eine genaue Untersuchung des Rückenmarkes stellt auch dort eine große Asymmetrie in der Lage, Form und Größe der Aggregatzellen, welche den Gefäßzentren gehören (*Lapinsky*).

Die Durchblutung der linken Hälfte des Rückenmarkes in seinem unteren Abschnitt (von der 9. D. bis zur 8. L.) ist nach *Adamkević* besser organisiert als der rechten Hälfte, dank dem Vorhandensein der A. radicularis magna. An der rechten Seite fehlt dieses Gefäß beim Menschen entweder vollständig oder aber es zeigt viel schwächere Entwicklung.

Diese Daten geben genug Gründe zu schließen, daß die verschiedenen sogenannten sympathischen Nervengebilde einander weder ihrer Form noch ihrer Masse gleich sind. Trotz ihrer wirklichen Symmetrie, was ihre Topographie anbelangt, kann dagegen *eine große Asymmetrie in ihrer Funktionstätigkeit bestehen, als Folge davon kann z. B. der linke Grenzstrang mehr zentripetale Fasern besitzen, als der rechte und können daher die Reizungen bei Erkrankung eines von den beiden Grenzsträngen innervierten Organes entlang den linken Grenzstrang mehr, als den rechten aufsteigen und es wird dadurch ein stärkerer Erregungszustand der linken Rückenmarkseite, der linken spinalen Gefäßzentren, als der der rechten Rückenmarkhälfte usw. zustandekommen.* Es werden daher auch die Irradiationen Bestreben haben, mehr nach der linken Körperseite auszustrahlen.

Diese Annahme ist desto mehr plausibel, als es überhaupt sehr viel dafür spricht, daß in dem Tierkörper nicht nur in seinem somatischen Teile, sondern auch in seinen inneren Organen sehr wenig Symmetrie, Identität, Gleichartigkeit zwischen den synonymen Organen besteht.

Die Asymmetrie im Bau des visceralen Nervensystems wird daher leicht verständlich, wenn man die Asymmetrie derjenigen visceralen Organe, für die dieses Nervensystem bestimmt ist, berücksichtigt. Da unter paarigen visceralen Organen keine Gleichheit besteht, weil

von zwei vergleichbaren Organen stets eines — das rechte oder das linke — die Oberhand gewinnt, so muß selbstredend auch das zugehörige viscerale Nervensystem an einer der Seiten die Vorrherrschaft erringen. Wendet man sich dem Studium verschiedener Entwicklungsstufen im Tierreiche in dieser Hinsicht zu, so kann man feststellen, daß erstens die Dimensionen und die Lokalisation der Organe der Leibeshöhle und speziell derjenigen des kleinen Beckens und in gleicher Weise derjenigen primitiven Anlagen, aus denen die einzelnen Organe der rechten und linken Seite hervorgehen, an der rechten und linken Seite des Körpers differieren, daß zweitens weder in der Embryonalperiode noch beim ausgewachsenen Tiere in dieser Beziehung Symmetrie besteht und somit auch die Beziehungen dieser Organe zum Rückenmarke an der rechten und linken Seite des Abdomen völlig verschiedene sein können.

Es liegt beispielsweise nach *Felix Bühler* beim reifen menschlichen Embryo die rechte Niere der Mitte des dritten Lendenwirbels, die linke dem oberen Rande dieses Wirbels auf, ihr kranialer Pol liegt am 9. Brustwirbel.

Anton Spüller berichtet über das ungleichmäßige Wachstum der Müllerschen Gänge im Inneren des Genitalbündels um den Zeitpunkt, wo diese Gänge zum Uterus verschmelzen, derart, daß der eine den anderen treibt oder aber in schräger Richtung zu ihm zu liegen kommt. Derselbe Autor verzeichnet, daß die Tuben verschiedene Längen haben können.

Ackern fand in den von ihm untersuchten Fällen beim Embryo der 9. Woche (S. 4) eine bedeutende Differenz in den Durchmessern des rechten und linken Wolffschen Ganges. Der Durchmesser des linken betrug 0,09 mm, derjenige des rechten 0,07—0,08 mm. Hierüber lag der linke Gang infolge des Druckes seitens des vom Mekonium gedehnten Mastdarmes ventraler als der rechte.

Michalkovic überzeugte sich des weiteren, daß einer von den Müllerscheu Gängen schneller wächst als der andere und in kürzerer Zeit die Mittellinie erreicht.

Ackern fand bei allen seinen weiblichen Embryonen, daß der linke Eierstock tiefer lag (S. 20) als der rechte, bei einem Embryo war der linke Eierstock samt der mehrfach gewundenen Tube tief in das Cavum recto-uterinum hinabgesunken, so daß in der Höhe des Fundus uteri kein linker Eierstock sichtbar war. Der Autor fand weiterhin an der rechten Seite des Uterus einen von der Embryonalperiode her wohl erhaltenen Wolffschen Gang vor, während links ein solcher nicht vorhanhen war. *Ackern* verfolgte das Schicksal der Wolffschen Gänge und stellte fest, daß die Atrophie dieser Gebilde ungleichmäßig vor sich geht, daß die Gärtnerschen Gänge im Uterus nicht gar so selten in ihrer gesamten Länge sichtbar sind. Rechts pflegen diese Reste des Wolffschen Ganges überhaupt besser sichtbar zu sein als links. Auf diesen Umstand führt es auch der Autor zurück, daß in seinen Fällen die rechte Uterushälfte die dickere war.

Mihalkovic stellte fest, daß der rechtsseitige Wolffsche Körper schneller atrophierte, als der linke. Derselbe Autor beobachtete auch, daß das rechte proximale Ende des Wolffschen Kanals frühzeitiger verschwinde, als dasjenige des linken. In den äußeren Schichten des Uterusparenchyms bleiben diese Gänge noch lange Zeit kenntlich, jedoch pflegt der rechte enger zu sein als der linke, bisweilen weise er überhaupt kein Lumen mehr auf.

Balfour (S. 148) fand bei Knochenfischen mitunter eine asymmetrische Lage der Blase bald mehr nach links, bald mehr nach rechts.

Hirtl beobachtete bei Spatullaria-Männchen unregelmäßige und unsymmetrische Lage des Müllerschen Ganges; links spaltete derselbe sich in zwei Wurzeln, von denen eine blind endete. Der Müllersche Gang der rechten Seite war dagegen völlig normal.

Bei Lapitodes (*Balfour*, S. 151) sind die sich in mehrere Fortsätze aufteilenden Geschlechtsgänge an den verschiedenen Körperhälften vollständig asymmetrich.

Bei Reptilien sind nach *Hoffmann* die Auswüchse der Somatopleura, aus denen die Vorniere hervorgeht, links deutlicher ausgeprägt als rechts. Das Ostium abdominale oviducti pflegt gewöhnlich in der Einzahl vorhanden zu sein und ist nur an einer Körperseite deutlich kenntlich.

Bei Lacerta muralis finden sich wohl zwei abdominale Ostien, jedoch liegen beide an einer Seite, und zwar an der des Herzens, an der entgegengesetzten Seite fehlen sie vollkommen oder es besteht nur eines und auch dieses ist nur sehr schwer zu erurieren. Bei Reptilienmännchen büßt der Müllersche Gang das Ostium abdominale, jedoch nur an einer Seite ein. Auch bei Weibchen entwickelt sich der Müllersche Gang unsymmetrisch und erreicht rechts ein höheres Niveau als links.

Hoffmann fand, daß die Genitalfalte, aus der sich die Geschlechtsdrüsen entwickeln, an den verschiedenen Körperseiten von verschiedener Länge ist, so daß das kraniale Ende einer derselben das der anderen Falte überragt.

Nach *Fürbringer* sind bei Triton die Müllerschen Gänge rechts und links nicht symmetrisch: einer derselben kann dicker und länger sein.

Sjewerzoff fand, daß beim Axolotl beide Vornieren nicht immer in der nämlichen Höhe liegen, sondern daß während der Rückbildung die rechte langsamer zurückweicht als die linke.

Rabl fand bei der Larve des Salamanders G. 1 eine Differenz zwischen der linken und rechten Pronephros. An der linken mündete der Trichter in die Vornierenkammer. Das Epithel am hinteren Trichterrande wandelt sich zu Zylinderepithel und verliert seine Flimmerhaare. Ein in sagittaler Richtung nach hinten verlaufender Epithelstreif stellt die strangähnliche Fortsetzung der Furche vor, an der rechten Seite fehlt eine derartige Fortsetzung.

Bei der Larve des G. 2 wird hingegen die Entwicklung eines Trichters und die Obliteration des Trichterganges nur an der linken Seite beobachtet.

Den Untersuchungen *Spengels* zufolge liegt die linke Vorniere in einer unmittelbar mit dem Herzbeutel zusammenhängenden Nische; die rechte Vorniere liegt in einer langgestreckten Nische, ihre Öffnung aber kommuniziert mit dem blinden Cölomsack.

Den Beobachtungen *Wiedersheims* zufolge besitzt die Pronephros des Krokodils eine wechselnde Anzahl von Nephrostomen. Rechts gibt es ihrer 16., links aber nur 13, während die Zahl der primären Nephrostome rechts 8, links nur 5 beträgt.

Arnold Spuller konnte an seinen Präparaten 25 mm langer menschlicher Embryonen feststellen, daß das kraniale Ende des Wolffschen Ganges rechts in der Höhe des 9. Segments liege.

Beim Embryo des Hechts besitzen nach *Böhi* die rechte und die linke Genitalfalte eine verschiedene Stärke und Länge, auch stülpt sich die linke Falte tiefer ins Innere der Leibeshöhle, als die rechte.

Durch die Untersuchungen *Bornhaupts* wurde erwiesen, daß die Geschlechtsdrüse beim Huhne sich beiderseits am inneren Rande der Urniere entwickelt, daß aber nach Ablauf einiger Zeit die rechtseitige Drüse schrumpft, die linksseitige hingegen sich weiter entwickelt. Das nämliche verzeichneten *Rathke*, *Müller*, *v. Baer*.

Brock überzeugte sich davon, daß bei Molluskenlarven die Geschlechtsorgane überhaupt nur an der rechten Seite sich entwickeln.

Nach *Hoffmann* besitzen die Müllerschen Gänge bei Triton rechts eine andere Länge als links.

Bei Teleostiern besteht keine Symmetrie in der Anordung der Geschlechtszellen, die der Entwicklung der Genitaldrüse vorausgehen. An der rechten Seite finden sie sich von dem 10. bis zum 35. Segmente, an der linken vom 12. bis zum 25., in seltenen Fällen vom 9. bis zum 35. Bei Zaureos, Perce und Sodus liegen die Geschlechtszellen an der rechten Seite in einer Ausdehnung, die diejenige der linksseitigen um $1^1/_2$—2 Segmente übertrifft. Bei Teleostiern kann nur ein Eierstock sich vorfinden, indem die beiden ursprünglich vorhandenen zu einem verschmelzen oder aber einer von ihnen atrophiert. Bei Murenahelun ist der rechte Hoden länger als der linke; bei Marmirus verschwindet gewöhnlich der rechte Hoden. Bei Vögeln liegt die Anlage des linken Eileiters stets kranialer als die des rechten.

Hirtl und *Balfour* (The Work I. 15) fanden, daß bei Spatullaria, und zwar beim Männchen, der linke Müllersche Gang an der Einmündungsstelle des Ureter sich in zwei Hörner spaltet, von denen der eine blind endet; der rechte Müllersche Gang verläuft ohne jegliche Abweichungen.

Den Beobachtungen *Hoffmanns* zufolge ist die Länge der Genitalfalte bei Reptilien an den verschiedenen Körperseiten eine verschiedene.

Nach *Rabl* erstreckt sich der rechte Vornierengang beim Embryo des Petromyson vom 13. bis zum 14. Ursegmente, der linke vom 12. bis zum 13. Beim 68 Urwirbel großen Selachierembryo ist die linke Vorniere stärker entwickelt als die linke. Bei dem nämlichen 74 Urwirbeln zählenden Embryo liegt die rechte Vorniere mehr nach hinten zu. Die Länge der rechten und linken Urniere kann nach *Rabl* um 1—2 Segmente differieren. Die rechte Keimdrüsenfalte der Selachier beginnt nach *Rabl* rechts in der Höhe des 4. Urnierensegmentes, *links aber in der Höhe des 5.* Weiteren Untersuchungen *Rabls* zufolge entwickeln sich bei Mixines, bei Fischen und bei Vögeln nicht zwei Gonaden gleichzeitig, sondern nur eine, und zwar nur die rechte. Beim Rochen entwickelt sich nur das linke Ovarium. Bei Schlangen liegt das rechte Ovarium vor dem linken. Bei Vögeln besteht nur ein Rudiment des rechten Eierstockes oder aber derselbe fehlt vollkommen. Es entwickelt sich auch kein rechtsseitiger Eileiter. Beim Platyrrhynchus (einem Säuger) ist der linke Eierstock besser entwickelt als der rechte. Bei Amphibien liegt die Urniere nicht stets in der gleichen Höhe, bei der Involution bleibt die rechte hinter der linken zurück.

Price stellte fest, daß bei Elasmobranchen im B.-Stadium das Exkretionssystem der linken Seite am 6., daß der rechten am 8.—10. Segment beginne.

Wiedersheim fand, daß beim Krokodilembryo an der rechten Seite 16, an der linken nur 13 Nephrostome vorhanden seien. Primäre Nephrostome gäbe es rechts 8, links 5; sekundäre jedoch links wie rechts je 8.

Bei den Mixinoiden entwickeln sich die Geschlechtsdrüsen ungleichmäßig, infolgedessen kommt es zu einer recht frühzeitigen Involution der linksseitigen Geschlechtsdrüsenanlage usw.

Aus den angeführten Daten darf wohl gefolgert werden, daß die erwähnten Organe an verschiedenen Körperhälften, sowohl verschiedene Massivität der nervösen Verbindungen mit dem Rückenmarke als auch eine verschiedene Lokalisation derselben aufweisen können. Andererseits ist anzunehmen, daß neben den Verbindungen mit dem Rückenmarke auch nervöse Leitungen zwischen den verschiedenen Hälften unpaariger Organe und auch zwischen synonymen in verschiedenen Körperhälften liegenden Organen bestehen. Andeutungen derartiger wechselseitiger, durch die sympathischen Geflechte hergestellter Verbindungen zwischen Organen der nämlichen Körperseite finden sich bereits in der Embryonalperiode.



W. His konnte beispielsweise feststellen (S. 154), daß bei Hühnerembryonen am 10. Tage die Splanchnicusgeflechte bereits in Ganglien und Nerven differenziert sind. Dieselben bilden hierbei zwei Systeme, die, trotz ihrer verschiedenen Bedeutung, Herkunft und Lokalisation, doch vermittelst zahlreicher Kommissuren untereinander in Verbindung stehen. Über die Bedeutung einer gegenseitigen nervösen Vereinigung verschiedener Visceralorgane kann das Urteil gemacht werden aus der Wirkung, welche ein Organ im Falle seiner Erkrankung auf das ihm synonyme zeigen kann: wenn z. B. eine Niere akut krank wird, vermindert sich die urinausscheidende Tätigkeit der anderen Niere, wenn ein Ovarium anschwillt, oder schmerzhaft beim Druck wird, wird das kontralaterale auch empfindlich usw.

Die zitierten Befunde gestatten füglich den Schluß, daß das Auftreten von Schmerzen in der linken Brusthälfte, d. h. in den linken Intercostalräumen bei rechtsseitiger Lokalisation des diese Schmerzen verursachenden Krankheitsherdes, und zwar in dem Kleinbecken vollständig gerechtfertigt erscheint, angesichts der nervösen Verbindungen der Sexualorgane mit den kranialwärts liegenden Rückenmarkssegmenten und des asymmetrischen Baues, sowohl der Visceralsorgane, als des sympathischen Nervensystems; in Anbetracht der verschiedenen Gefäßbeweglichkeit oder der endovasculären Empfindlichkeit, was aus der Gefäßreaktion auf der linken Körperhälfte in den Versuchen *Paganos* zu schließen wäre; namentlich aber findet die linksseitige Lokalisation der intercostalen Schmerzen in dem Umstande seine Erklärung, daß die Organe des kleinen Beckens mehr durch den linken sympathischen Grenzstrang innerviert werden.

Wir gelangen nämlich zu der Erkenntnis, daß die zu eruierenden präformierten irradiationsvermittelnden anatomischen Bahnen im sympathischen die Fortpflanzungsorgane versorgenden Nervensysteme zu suchen sind. Zu der Zeit bereits, als sie noch eine andere morphologische Einheit (die Müllerschen und Wolffschen Gänge) präsentierten, hatten die künftigen Fortpflanzungsorgane Verbindungen mit den kranialen Rückenmarksabschnitten herzustellen Gelegenheit gehabt. Diese Verbindungen wahrten sie auch nach der endgültigen Umwandlung zum Genitalapparat. Es ist schon von großer Bedeutung festzustellen, daß diese Organe im Tierreiche höchst *mangelhafte Symmetrie in der Entwickelung zeigen:* noch wichtiger ist, daß das diese Organe versorgende sympathische Nervensystem noch erhebliche Asymmetrie an den Tag legt und die Neigung besitzt, *Empfindungen aus dem Unterleibe und kleinen Becken über den linken Grenzstrang fortzuleiten.* Diese Ergebnisse embryologischer und zooanatomischer Forschung dürfen wohl als vollkommen hinreichende Erklärung dessen gelten, daß Erkrankungen visceraler Organe, und zwar in der rechten Beckenhälfte Irradiationen in den linken Intercostalräumen auszulösen vermögen; besonders muß dies einleuchten, wenn man berücksichtigt, daß der sympathische Strang mit den Brustsegmenten des Rückenmarkes in Verbindung

steht und durch Beeinflussung der Vasomotorenzentren in der Durchblutung den Intercostalnerven diese oder die andere Schwankung mit den sich hieraus ergebenden verschiedenartigen Folgezuständen zu verursachen imstande ist.

Es gestatten füglich die hier erwähnten Tatsachen vollkommen die Folgerung, daß die Lokalisation der Intercostalschmerzen in der linken Brusthälfte gewissermaßen einer Laune der Natur zuzuschreiben ist, die Reize aus dem kleinen Becken auf vorhandenen präformierten Bahnen zu den linksseitigen spinalen Vasomotorenzentren leitet, so daß in den linken Intercostalräumen es zu den dauernden Gefäßweiteschwankungen in den Intercostalräumen resp. in den Intercostalnerven kommt, die dann wiederum zur Schmerzirradiation führen.

Es ist weiterhin zu berücksichtigen, daß der Aufbau des visceralen Nervensystems etappenweise erfolgt, und daß die primäre Innervation sich durch Gleichnamigkeit auszeichnet, während die sekundären durch größere Asymmetrie und Heteronymie charakterisiert werden. Da nun jede dieser nervösen Formationen die Fortleitung von Reizen nach höher liegenden Rückenmarksegmenten zu bewerkstelligen imstande ist, so kann es vorkommen, daß der nämliche Herd im kleinen Becken zweierlei Irradiationen auslöst, nämlich sowohl gleichnamige als auch solche an der gegenüberliegenden Seite. In dem Falle also, wenn die Reize ihren Weg vorwiegend über die sensiblen Bahnen der sekundären Innervation nehmen sollten, kann dieser Herd kontralaterale Irradiationen provozieren.

Ganz im Gegenteil kommen die rechtsseitigen Schmerzen zum Vorschein, wenn der krankhafte Prozeß in der rechten Seite des Kleinbekkens die Bahnen der primären Innervation reizt, und dieselben zum Weg der Irradiation auswählt, dann treten bei rechtsseitigem Krankheitsherd im Kleinbecken die rechtsseitigen intercostalen Schmerzen zutage.

Es vermögen also im Falle eines krankhaften Prozesses an der rechten Seite des kleinen Beckens die Reizwellen eine Hemmung des rechten Nucleus sensorius proprius cornu posterius zu bewirken, in deren Folge nicht nur die Sensibilität und die Reflexe der rechten Bauchwand gestört werden, wovon hier die Rede war, sondern auch die Gefäße der rechten Seite den Tonus einbüßen und dies wiederum zur Schmerzirradiation an der rechten Brustseite führt.

Derselbe Krankheitsprozeß in den Kleinbeckenhöhlen kann als Reizweg gleichzeitig die primäre wie auch die sekundäre Innervation benutzen, dann tritt beiderseitige Intercostalneuralgie zutage, was mehrfach an unserem klinischen Material beobachtet wurde.

Da z. B. Appendix und Coecum in der embryonalen Periode lange Zeit in der linken Bauchseite zu liegen kommen, und dabei die Möglich-

keit haben, sich mit dem zukünftigen linken Grenzstrang resp. mit der linken Hälfte des zukünftigen Rückenmarkes sekundär zu vereinigen, besitzen aber außerdem nervöse Verbindungen mit dem rechten Grenzstrang, so ist es ganz verständlich, daß eine komplizierte Entzündung des rechten Wurmfortsatzes, wobei das rechte Ovarium, die rechte Tubae falloppii und das rechte Ligamentum latum (welche ihrerseits von dem linken Grenzstrang innerviert sind), in dem Entzündungsprozeß per continuitatem einbezogen werden, die beiderseitige Intercostalneuralgie zur Folge, in anderen Fällen aber die rechtsseitigen oder nur die linksseitigen intercostalen Schmerzen veranlaßt.

Diese Auffassungsweise paßt auch für die linksseitigen intercostalen Schmerzen, welche während der Operation der rechtsseitigen Varico-Hydrocele zum Vorschein kommen.

Hierher gehören auch die linksseitigen intercostalen Schmerzen, welche einen Neuropathologen veranlassen können, sich an den Gynäkologen zu wenden, wobei die rechtsseitige Sactosalpingitis festzustellen ist, und wo nach der chirurgischen Behandlung der Sactosalpingitis die Schmerzen verschwinden. Denselben Erfolg bei linksseitigen Schmerzen kann auch die thermotherapeutische Behandlung eines Infiltrats des rechten Ligamentum latum haben.

In einem Falle der linksseitigen jeder lokalen Therapie trotzenden intercostalen Neuralgie, wo aber gleichzeitig eine heftige Druckempfindlichkeit der rechten Samenblase und der rechten Wand des Rectums resp. der rechten Hälfte der Kleinbeckenwand konstatiert wurde, sind die linksseitigen intercostalen Schmerzen nach einer lokalen Massage im Rectum verschwunden usw.

Die intercostale Neuralgie muß also unter anderem auch als Symptom einer Erkrankung der Organe des Kleinbeckens, und zwar nicht nur synonymer, sondern auch heterolateraler Seite betrachtet werden.

Von diagnostischem Standpunkte aus muß man also die intercostale Neuralgie als willkommen heißen, da sie als Alarmsymptom solche innere, verborgen verlaufende Prozesse zu entdecken hilft, die ohne dieselbe auch weiter gedauert und der Gesundheit große Schäden beigetragen hätten.

Die intercostale Neuralgie erscheint also von dem hier angeführten Standpunkte als keine selbständige Krankheit, sondern nur als ein Symptom eines visceralen Prozesses, welcher mit Hilfe der intercostalen Schmerzen festgestellt werden kann.

Literaturverzeichnis.

Adamkijevic: a) Über sogenannte Bahnung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 34. 1898. — b) Die Gefäße des Rückenmarkes. Wien 1897. — *Ackern:* Zeitschr. f. wiss. Zool. 1889, 48. — *Balfour:* Developpement of the elasmobranch Fisches; The works 148, 1.



London 1885. — *Barzows:* The myom heart. Americ. journ. of med. a. surg. **26**, 161. — *Bassereau:* siehe Bernhardt. — *v. Bechterew:* Die Funktion des Nervensystems. I. Leipzig 1907. — *v. Bechterew-v. Misslawski:* Hirnzentren der Scheide; Medecinskoje obosrenije. 1891. 257. — *Belfiel:* Über depressorische Reflexe. Arch. f. d. ges. Physiol. 1882. — *Bernhardt:* Intercostalneuralgie. Nothnagels Handbuch, Abt. II, S. 363—373. — *Bornhaupt:* Entwickelung der Wolffschen Gänge. Dissertation 1868. — *Bonnet:* Entwicklungsgeschichte 1907. — *Bräckner:* Anat. Anz. **56**, 9—10. — *Bradford:* Journ. of. physiol. **10**, 1889. — *Brickner:* Neurol. Zentralbl. 1904. — *Brissaud:* Zona du tronc. Bulletin médicale. 1896. Nr. 3—8. — *Brock:* Die Entwickelung des Geschlechtapparates. Zeitschr. f. wiss. Zool. 1886. — *Brüning:* Die Lehre vom Bauchschmerz. Klin. Wochenschr. 1924. 710. — *Büchler, F.:* Handbuch der Embryologie Hartwigs 1911, III. Sexualorgane. — *Cajal, R.:* Arch. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte 1893. — *Cijon:* a) Die Innervation des Herzens. 1911. Les neuf du Coeur. Paris 1910. — b) Zur Lehre der reflektorischen Erregung der Gefäßnerven. Pflügers Arch. f. g. ges. Physiol. Bd. III. — c) Berichte d. Sächs. Gesellsch. d. Wiss. 1868. d) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867. — e) Zeitschr. f. med. Wiss. 1867. — f) Wien. Akad. d. Wiss., Abt. II. **57**, 1290. — *Dohrn:* a) Rückenmarksnerven bei Selachiern. Mitt. a. Zool. Station. 1888. b) Urgeschichte der Wirbeltiere. ibid. 1891. — *Eulenburg:* Intercostalneuralgie. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. — *Erb:* Phrenokardie. Münch. med. Wochenschr. 1911. — *Falk:* Innervation der Tubae und des Uterus. Arch. f. Gynäkol. **80**. — *Fürbringer:* Morpholog. Jahrb. **4**, 1878. — *Gegenbauer:* Morpholog. Jahrb. 1882. — *Goldberg, M.:* Arch. f. Arch. f. mik. Anat. 1891. — *Grapner:* Zieglers Beiträge. **24**. — *Hegar:* Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden. Stuttgart 1885. — *Henle:* Handbuch der rationellen Pathologie. Braunschweig 1853. — *Henning:* Wechselverkehr zwischen Herz und Gebärmutter. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **29**. — *Hirtl:* Denkschrift der Akademie Wien. Bd. 1, 2, 3, 8. — *His, W.:* a) Über die Entwicklung des Bauchsympathicus beim Hühnchen und Menschen. Arch. f. Entwicklungsgesch. Suppl. Bd., 158. 1897. b) Arch. f. mikr. Anat. 1865—1868. — *Hoffmann.* Urogenitalorgane bei Reptilien. Zeitschr. f. wiss, Zool. **48**, 1889. b) Morpholog. Jahrb. 1886. — *Jakub:* Uterusbewegung. Du Bois-Raymonds Arch. 1884. — *Janovsky:* Intercostalneuralgie. Therap. d. Gegenw. 1907. — *Kilian:* Einfluß der medulla oblongata auf Bewegungen des Uterus. Zeitschr. f. ration. Med. 1852. — *Krehl-Romberg:* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **30**, 1892. — *Kuntz:* a) Americ. journ. of anat. 1911, S. 279. b) Journ. of comp. neurol. a. psychiat. **20—23**. — *Lenhosseck:* Anat. Anz. 1892. — *Lapinsky:* a) Douleurs intercostales dans un cas de la neurasthenie à la suite de l'adnexitis d'extra. Liječnički vijesnik. Zagreb 1923, 428. — b) Über Ischias. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**. — c) Über Irradiationen. Arch. f. Psych. 1926. d) Über Schmerzirradiationen in den rechten Arm. Z. f. g. N. u. Psych. 1926, 2. e) Über Irradiationen bei Erkrankungen der Tubae falloppii. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1926. — f) Über Schmerzen an der hinteren Halsgegend. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914. — *Langenbacher* u. *Kosenbuck:* zit. nach *Cijon.* — *Lubimoff:* Zentralbl. f. med. Wiss. 1873. — *Majo-Robson:* Brit. med. Journ. 1897. — *Mihalkovic:* Entwickelung der Harn- und Sexualorgane. Internat. Arch. f. Anat. u. Histol. **2**. — *Moll:* Entwickelung des menschlichen Darmes. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Suppl. Bd. 1897. — *Müller-Friedrich:* The nervous affections of the heart. Arch. f. internat. med. 1908. — *Nußbaum:* Operation der Intercostalneuralgie. München 1878. — *Obolensky:* Syphilitische Neuralgien. Klin. Wochenschr. Berlin 1894. — *Onody:* Über Entwickelung des sympathischen Systems. Arch. f. mikrosk. Anat. **16**. 1886. — *Openchovsky:* Über Innervation des Magens. Dtsch. med. Wochenschr. 1889, **35**. — *Pagano:* La

sensibilité du coeur et de vaisseaux sanguans. Arch. italiennes de Biologie. 1900. *Pavlow:* Zentrifugale Nerven des Herzens. Arch. f. Physiol. 1887. 498. — *Pfister:* Beziehungen Mammae und Genitalien muliebrae. Beitr. z. Geburtshilfe u. Gynäkol. **5**, 1901. — *Pissemsky:* Innervation der Gebärmutter. Kiew 1904. — *Price:* Developpement of the excretoryorgans. Lackington 1897. — *Rabl:* Über die Metamerie des Wirbelkörpertieres. Anat. Anz. 1892. — *Ramson, S. W.:* Introduction of the studies an the sympathetic nervous system. Journal of comparativ neurologie. **29**, 1918. — *Ramson:* Studies on the simpathetic nervous system. Journ. of comp. neurol. **29**, 1918. — *Reimann:* Nervöse und andere Erreger der Uteruskontraktion. Kiew. 1869. — *Rein:* Plex. fondamental. Cpt. rend. de la séances de la soc. de biol. 4. III. 1882. — *Rein:* Beitrag zur Lehre von Innervation des Uterus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1880. — *Rynbeck:* a) Ergebnisse der Anatomie. **18**, 1911. — b) Segmentale Innervierung. Petras Compes. — *Rohi:* Entwickelungsgeschichte der Leibeshöhle. Morphol. Jahrbüch. **32**, 1904. — *Romberg:* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **30**, 1892. — *Röhrich:* Uterusbewegung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **76**. — *Rosenbach:* Myogene Pseudostenokardie. Therapie der Gegenwart. 1902, Nr. 2. — *Ross:* On the segmental distribution of sensory discordes. Brain 1888. — *Rosthorn:* Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Wien. Kongr. f. inn. Med. 1908. — *Scanzoni:* Kontraktion des Uterus. Vierteljahresber. f. d. prakt. Heilk. 1849. — *Schenk-Birdhall:* Entwickelung des sympathischen Systems. Mitt. a. d. embryolog. Inst., Wien. **1**, 1872. — *Schlesinger:* Wien. med. Jahrb. **1**, 1872. — *Seeligmüller:* Intercostalneuralgie. Dtsch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 45. — *Siegmund:* Der Herzspitzenstoß bei Nervenkrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **79**. — *Snjegireff:* I. Über Bedeutung der Schmerzen in der Gynäkologie. Moskau. 1897. S. 121, 223. — *Snjegireff:* Metrorrhagien. Moskau 1904. — *Spengel:* Urogenital-System der Amphibien. Arb. a. d. Zool.-Inst. Würzburg **3**, 1871. — *Spüller, A.:* Entwickelung der weiblichen Apparate. Handbuch d. Gynäkol. v. Veit, **5**, 1910. — *Valleix:* Traité sur Neuralgie. Paris 1868. — *Wiedersheim:* Entwickelung der Urogenitalorgane. Anat. Anz. 1890. — *Wiyhe:* a) Anat. Anz. **3**, 1882. — b) Arch. f. mikrosk. Anat. **33**, 1889. — *Wille:* Neuralgia epidemica. Münch. Wochenschr. 1899, Nr. 33—35. — *Wwedensky:* Anbahnung und Hemmung. Arb. a. d. Physiol. Inst. Petersburg, 1901, 511. — *Willoughly:* The site of Referpain in visceral desease. Lancet 1904. — *Zyon* = *Cyon.*

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Bonn [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *A. Westphal*].)

Halluzinatorisch-paranoide Bilder bei Metencephalitis.

Von

Dr. E. v. Domarus,

Assistenzarzt.

(Nach einem Vortrag, gehalten am 19. VI. 1926 in der 101. ordentlichen Hauptversammlung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz.)

(Eingegangen am 13. Juli 1926.)

Im Gegensatz zu den bekannten psychischen Veränderungen im Gefolge der Encephalitis, die ihrerseits wieder in die Veränderung der Kinder und Jugendlichen einerseits und Erwachsenen andererseits zerfallen, sind neuerdings Fälle bekannt geworden, die als atypisch im Gegensatz zu den obigen bezeichnet werden müssen und von denen 3 ältere und 2 neu beobachtete zunächst kurz mitgeteilt seien, um daran anschließend eine theoretische Bemerkung über die Eigenart und Klassifizierung dieser atypischen Bilder folgen lassen zu können.

Der erste der erwähnten Fälle stammt aus der hiesigen Klinik, woselbst sich der am 21. III. 1908 geborene Pat. vom 3. I. bis 9. I. 1924 aufhielt. In einer Inauguraldissertation von *Josef Hermanns*[1]) wird das Wesentliche folgendermaßen zusammengefaßt:

Ein aus sehr guter Bürgerfamilie stammender, etwas unter dem Durchschnitt stehender Junge erkrankt (im Alter von 10 Jahren) an einer akuten Encephalitis epidemica in der klassischen lethargischen Form. Augen- oder sonstige Nebenerscheinungen — außer Delirien — sind auch bei der Nachuntersuchung nicht aus den Eltern zu erfragen. Nur werden noch Eigentumsdelikte aus den Jahren 1918 bis 1922 erwähnt. Nach anscheinender Abheilung der Encephalitis Umwandlung der Psyche: Sexualsphäre stark erregt. Der vorher intakte Junge wird albern bis zum gewaltsamen Einbruch, faßt Mordpläne und verursacht sogar deren Ausführung. Seine Erklärung bleibt immer konstant: Stimmen hätten ihm den Befehl gegeben. Dafür spricht ein aufgefundener Zettel. — Die Nachuntersuchung ergibt, wenn auch in geringerem Maße, Fortsetzung der Eigentumsdelikte, merkwürdig im Hinblick auf den geringen Betrag. Zu Hause hätte ihm dem Anschein nach mehr zur Verfügung gestanden. ... Das Charakteristische unseres Falles ist die Halluzinose in ihrer Dauer von ca. 5 Jahren bei erhaltener Besonnenheit.

Ein weiterer Fall wurde von *Scholz* beschrieben, der in der Arbeit von *Edgar Leyser:* Zur Differentialdiagnose metencephalitischer und schizophrener Störungen[2]) folgendermaßen zusammengefaßt ist:



Besonders wichtig ... ist die Psychose mit Halluzinationen und Wahnideen, Versündigungs-, Verfolgungsideen, Vergiftungsfurcht, mit stundenlangem Schreien und Weinen und Nahrungsverweigerung, mit der gleichzeitig ... eine Verschlechterung des körperlichen Zustandes Hand in Hand ging. Auch das Abklingen der Psychose erinnert an das von uns beobachtete Verhalten.

Seinen eigenen Fall schildert L. zusammenfassend wie folgt: Einen 27 jährigen, bis dahin angeblich stets gesunden Mann befällt eine Encephalitis epidemica mit choreatischer Unruhe und Verwirrtheit. Nach einiger Beruhigung treten Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen auf, 2 Tage Schlafsucht, die allmählich abklang. Nach 2 Jahren kommt ein metencephalitischer Starrezustand zur Entwicklung. Hierbei bleibt es etwa 2 Jahre lang, dann treten akustische Halluzinationen auf. Diese versetzen den Pat. in hochgradige Erregung, daß seine Unterbringung in die Klinik notwendig wurde. Diese Maßnahme brachte zuerst eine rasche Beruhigung mit Schwinden der Halluzinationen; nach 2 Monaten aber wird der Pat. allmählich mißtrauisch und fängt an, Gespräche auf sich zu beziehen. Nach Verlauf von 3 weiteren Monaten kommt es zu folgenden psychotischen Erscheinungen: Zuerst Wandlungsideen und Angstzustände, dann Verfolgungs- und Größenwahnzustände. Abstammungs- und Heiratsgedanken beunruhigen ihn, optische und akustische Halluzinationen ängstlichen Inhalts werden in traumhaftem Zustande erlebt. Dazu gesellen sich Verzauberungs- und Prophetenwahn. Alle diese Wahnbildungen sind sehr schwankend und werden nur zweifelnd hervorgebracht. Nach einigen ruhigeren Tagen schwere ängstliche Erregung mit motorischen und sprachlichen Iterationen, Vergiftungsfurcht und Nahrungsverweigerung. Während er bis dahin Widerspruch gegen seine Behauptungen ruhig aufgenommen hat und sich meist in eine Diskussion einließ, wird er jetzt bei Widerspruch erregt und iteriert sprachlich. Nach 8 Tagen schwindet die Palilalie, einen Tag besteht noch Echopraxie, dann ist der Kranke wieder zugänglich und nimmt sein Essen. In der Folgezeit wechseln ruhige und erregte Zustände in unregelmäßigen Abständen, wobei in der letzteren jedesmal besondere Wahnbildungen im Vordergrunde stehen, einmal Größen-, das andere Mal Beeinträchtigungsideen. Seine wahnhaften Gedankengänge führt er stets auf gewissermaßen eingegebene Gedanken, die er traumhaft erfährt, zurück; manchmal bezeichnet er sie in freieren Perioden als Blödsinn. Niemals machte sich eine autistische Einstellung bemerkbar; stets besteht ein guter gemütlicher Rapport. Eine Persönlichkeitsveränderung läßt sich nicht feststellen, Pat. bleibt stets der gleiche, bescheidene, etwas furchtsame, freundlich zutunliche und höflich-zufriedene Mensch. Eine gewisse Hilfsbereitschaft und Kameradschaftlichkeit, die zu seiner eigenen bedauerlichen Lage in komisch-rührendem Widerspruch steht, ist nicht zu verkennen. In der letzten Zeit ist Pat. ganz ruhig, halluziniert nicht mehr und hält nur an seinen Heiratsideen fest.

Theoretisch werden folgende Schlußsätze aufgestellt:

1. Im Verlauf einer Metencephalitis entwickelt sich eine Psychose mit Halluzinationen und Wahnideen, mit interkurrenten ängstlichen Erregungszuständen und Iterationen. Die genaue Analyse deckt die differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber einer Schizophrenie auf und erweist sie als metencephalitische Psychose.

2. Diese Psychose weicht stark von den sonst bei Infektionskrankheiten üblichen, auch in der akuten Phase der Encephalitis sich einstellenden exogenen Reaktionstypen ab, sie bildet eine wichtige Ausnahme, wenn anders aus einem Fall Schlußfolgerungen gezogen werden dürfen.

3. Es entsteht ein der Dementia praecox sehr ähnliches Zustandsbild, doch fehlt die typische schizophrene Umwandlung der Persönlichkeit. Hieraus er-



geben sich gewisse Anhaltspunkte für die Weiterführung des Schizophrenieproblems.

Der erste der beiden selbst beobachteten Fälle betrifft eine Frau, die am 17. II. 1888 geboren wurde und nach einer normalen Entwicklung — soweit sich eruieren ließ — ohne jede charakterologische Eigentümlichkeit im Januar 1920 eine Grippe akquirierte, bei der sie 14 Tage überhaupt nicht schlief, dann sich zwar normale Schlafverhältnisse einstellten, aber „dafür" Speichelfluß und die jetzigen Bewegungsbehinderungen im Sinne eines amyostatischen Symptomenkomplexes, gelegentlich Pulsbeschleunigung, gelegentlich lichtstarre Pupillen. Am 10. II. 1926 wurde sie für einige Zeit in der Klinik aufgenommen und sie gab — soweit erwähnenswert — etwa folgendes an: Seit einiger Zeit höre sie Stimmen, und zwar sei es die Stimme Gottes, die sie leise zu sich sprechen höre. Gott habe ihr z. B. gesagt, daß sie eine im Kriege tatsächlich gestohlene Decke zurückgeben solle, was sie daraufhin auch wirklich getan habe. Sie stehe unter Gottes besonderem Schutz, so fühle sie es, aber sie fühle sich nicht etwa irgendwie verfolgt; sei es denn etwas Besonderes, wenn man unter Gottes Schutz stehe, das ständen doch andere auch? — Sie müsse viel grübeln, ein Hanswurst mache mit ihr allerhand Dummes, der Hanswurst spreche mit ihr dummes Zeug, z. B. daß sie morgen im Himmel sein werde, daß ihr Mann bald stürbe; auch Befehle würden ihr zugerufen: solle aufstehen, ins Bett gehen und dergleichen; aber fürchten tue sie sich nicht etwa davor, denn sie stehe ja unter Gottes besonderem Schutz. — Wenn ihr das Grübeln hinter der Stirn zu lästig wäre — Genaueres darüber war nicht erfahrbar — so streiche sie es mit beiden Händen von der Stirn aus zur Seite, mache diese Handbewegung aber auch aus Gewohnheit. Auf Station hat sie immer viele Wünsche, betet fast fortgesetzt, bereitet sich aufs Sterben vor, das Geld solle man den Armen geben, macht gern Verbotenes. — Innerlich fühle sie sich manchmal so glücklich, Gott habe ihr geholfen, dann wieder sei sie mutlos, wenn sie erfahren müsse, sie könne nicht arbeiten. Etwa 3 Wochen nach der Aufnahme äußert sie, sie höre jetzt den Herrgott seltener, aber er sage doch hin und wieder noch, was sie tun solle, z. B. sie solle bis zum nächsten Sonntag hier bleiben und spazieren gehen, damit sie rote Backen bekäme. Zu anderer Zeit äußert sie wieder, der Herrgott habe ihr gesagt, sie solle ihre Pflicht tun und ihre Pflicht sei, nach Hause zu gehen; auch würde sie beobachtet von den Herren und von den Mitpatienten, „alles wegen dem Herrgott".

Die Patientin wurde allmählich ruhiger und konnte am 20. V. 1926, zu welcher Zeit sie kaum noch Stimmen hörte, nach Hause entlassen werden. Dort hat sie bisher angeblich kaum mehr Stimmen gehört usw., sei aber nachher, wie der Mann berichtet, wieder wesentlich unruhiger geworden; das Stimmenhören usw. hält sie nicht für krankhaft.

Der zweite der neu zu beschreibenden Fälle betrifft eine Frau, die am 8. VIII. 1896 geboren wurde und vom 23. III. 1926 ab bis jetzt sich hier aufgehalten hat. Ihre Vorgeschichte ist belanglos, auf der Schule ist sie immer mitgekommen, war fleißig und verträglich. Mit 27 Jahren hat sie einen Witwer mit 3 Kindern geheiratet, um versorgt zu sein und nicht mehr in Stellung zu müssen; sie habe 2 uneheliche Kinder, jedoch mit ihrem Manne keinen Geschlechtsverkehr gehabt, da dieser impotent ist. Mit diesem Mann habe sie viel Streit wegen des Geldes oder wegen der „Liebe".

An früheren Erkrankungen sei zu erwähnen, daß sie wohl an die 12 mal Lungenspitzenkatarrh gehabt habe, auch Brustfell- und Rippenfellentzündung und ein Magengeschwür.

1921 habe sie die Grippe gehabt, an Einzelnes könne sie sich nicht erinnern, doch habe der Arzt ihr gesagt, es sei Gehirngrippe und die Leute hätten es die

Schlafkrankheit genannt; aber eben Näheres wisse sie auch nicht mehr. Ebensowenig gäbe es einen Angehörigen oder dergleichen, der sich darum oder überhaupt um ihr Leben früher bekümmert habe, vielmehr habe sie schon von früh auf aus äußeren Gründen ihren Weg allein machen müssen. Noch nach der Grippe habe sie, wie schon erwähnt, geheiratet und seit November 1924 sehe sie nach oben. Früher seien diese „Anfälle" alle 8 Tage gekommen, dann wieder seltener und jetzt wieder häufiger. Außerdem, daß ihr so die Augen zur Decke stiegen, habe sie zu klagen, daß sie müde sei und die Hände ihr so schwer vorkämen. Schon seit einiger Zeit vor der Aufnahme, Genaueres wisse sie halt nicht, sehe sie manchmal „Gespenster", den Tod sehe sie immer, „aber ich fürchte mich nicht davor, das bin ich schon gewöhnt — ist das schlimm, wenn ich den Tod immer sehe, muß ich da bald sterben? — er kommt so durchs Zimmer und langt dann nach mir, — wenn Sie das all vom Tod schreiben, komme ich dann nicht in die Irrenanstalt? Lassen Sie mich doch nicht wegtransportieren, sonst sehe ich nichts und höre auch nichts. Sterben will ich nicht und verrückt will ich auch nicht werden, aber wenn ich zu den Irren komme, werde ich verrückt, denn ich kann niemand durch ein Gitter sehen, das greift mich zu sehr an." — Körperlich: amyostatischer Symptomenkomplex, häufige Schauanfälle mit Pupillenstarre während der Anfälle. Auf der Station ist sie unrastig, hat viel zu wünschen, immer wieder Neues zu klagen, wird leicht grob zu den Patienten, betitelt diese mit „gemeines Pack" usw., will sie nachts schlagen, „selbst wenn ich in die Irrenanstalt komme, aber ich bin doch noch nicht verrückt". Nach einiger Zeit befragt, behauptet sie, man belöge sie jetzt, sie habe solches nicht geäußert. Nach dem Toderlebnis geäußert, fragt sie: „Der Tod kommt nicht zum Fenster herein, sondern er steht vor der Tür, sieht aus wie ein Gerippe, hier habe ich ihn noch nicht gesehen, nur neulich abends sind hier zwei Gestalten hereingekommen, es waren auch nur Gerippe, die Mönchskleider anhatten, sie hatten keine Augen, nur so Höhlen, und die haben einen Sarg gebracht und den vor mein Bett gestellt und dann sind sie ohne etwas zu sagen, zu derselben Tür wieder herausgegangen. Wo der Sarg dann geblieben ist, weiß ich nicht. Ich habe etwas zu sagen vergessen, zu Hause hat es schon auf meine Bettdecke und an die Tür geklopft, ganz laut — aber es war niemand da und dann ist das Licht über meinem Bett ausgegangen. — Ich glaube, das kommt daher, weil ich mich so viel fürchten muß, denn die erste Frau meines Mannes haben sie ihm tot ins Haus gebracht ... Ich habe jetzt immer so viel Furcht, bin ich jetzt verrückt, muß ich nun in die Irrenanstalt?

Anfang April äußert sie weiter, man solle sich doch endlich etwas mit ihr beschäftigen und sie untersuchen; äußerte bei einem Schauanfall dabei: „Wenn ich die Augen schließe, dann bin ich im Kino, so, jetzt sehe ich eine Straße — darauf spielen die Kinder, aber jetzt kommt ein Wagen und jetzt bin ich zu Haus, mein Mann ist da, der kocht. Nun tuen mir aber meine Augen weh, jetzt muß ich sie wieder aufmachen."

Liepmann und Wernicke waren stets negativ. Schauanfälle waren suggestiv beeinflußbar.

Eines Tages kommt Patientin und bittet, ihr doch ein Bett an der Wand zu geben, denn der Tod könne jetzt an jede Seite ihres Bettes herantreten und wenn sie in einem Bett an der Wand läge, könne sie sich besser vor dem Tod verstecken. Gestern abend sei er auch zu beiden Seiten zu ihr ans Bett getreten und habe ihr mit der Laterne ins Gesicht geleuchtet. Gegen Mitte April häufiger Schauanfälle mit sympathicogenen Erscheinungen[3]). Die Patientin ist jetzt ruhiger geworden und zeigt nichts mehr von den oben erwähnten psychischen Abwegigkeiten. Keine weiteren Auffälligkeiten — hält ihre Erlebnisse nicht mehr für krankhaft.



Die psychischen Abwegigkeiten der beiden zuletzt beschriebenen, wenn nicht überhaupt der sämtlichen Fälle, dürfte am zweckmäßigsten als halluzinatorisch-paranoides Symptomenbild klassifiziert werden: Halluzinationen waren bei dem zuerst erwähnten Fall im Sinne von Stimmen und imperatorischen Phonemen vorhanden, im zweiten und dritten Fall ebenfalls in Form von akustischen Phonemen, im dritten auch wieder imperatorischen Phonemen, im vierten Fall weniger akustische als visionäre Erscheinungen; in einem Fall findet sich auch die Möglichkeit, Gedankenlautwerden anzunehmen; paranoisch deshalb, weil, obgleich im ersten Falle Entsprechendes nicht geschildert wird, solches dafür beim zweiten bekannt geworden ist, ebenfalls im dritten Fall.

Geht man von der Annahme aus, daß die in Frage kommende psychische Abwegigkeit durch die Bezeichnung halluzinatorisch-paranoides Zustandsbild genügend gekennzeichnet ist, so wird man bei der Absicht, einen Vergleich mit ansonst bekannt gewordenen ähnlichen Zustandsbildern bei anderen Erkrankungen zu führen, wohl nicht denjenigen halluzinatorisch-paranoischen Bildern den Vorzug geben, bei deren Auslösung man mehr weniger einer chromosomogenen Ursache den Primat zuerteilt, sondern man wird denjenigen Erkrankungen den Vorzug geben, die, wie hier ebenfalls annehmbar, gehirnexogen bedingt sind und bei denen dieses pathogene exogene Agens während langer Zeit auf das Cerebrum gewirkt hat. Beispiele solcher Halluzinosen wären etwa die alkoholische Halluzinose, die Lues-Halluzinose und diejenige Halluzinose, die bei der Paralyse gelegentlich auftritt bzw. bei solchen Paralysen, die durch eine entsprechende Behandlung besonders chronisch geworden sind: die Paralyse-Remissionshalluzinose. Und also, wie gesagt, erst in zweiter Linie als Vergleichsbeispiel diejenige Halluzinose heranziehen, die, mit der ersteren symptomatologisch in etwa übereinstimmend, auch bei der Schizophrenie beobachtet wird.

Vergleicht man die Metencephalitishalluzinose, sei es, daß diese mit oder ohne paranoide Symptome auftritt, mit den soeben erwähnten Halluzinosen, die ja ebenfalls wohl durch die Halluzinose bedingte paranoide Züge tragen können, so hat man, wie wiederholungsweise angeführt, außer der Übereinstimmung im Symptomenbild die Ähnlichkeit der vermuteten exogenen Auslösung und endlich die Ähnlichkeit im Gesamtverlauf*), da ja die Metencephalitishalluzinose nach länge-

*) Anmerkungsweise sei gebracht, daß bei den hier beobachteten Metencephalitishalluzinosen keine manifeste Bewußtseinsverminderung vorhanden war, wenn schon auch visionäre Erlebnisse geschildert werden; diese könnten als pseudodeliriös bezeichnet werden, weil sie wie Traumerinnerungen im Wachbewußtsein auffaßbar sind. Hiermit soll jedoch nicht gesagt werden, daß nicht überhaupt echt deliriöse Züge bei der Metencephalitis zur Beobachtung kommen könnten.

rer oder kürzerer Zeit abzuklingen pflegt — wenigstens soweit unsere bisherigen Kenntnisse reichen — ohne hierauf beziehbaren Defekt, wie es die Voraussetzung für eine weitergehende Vergleichung mit der Schizophrenie wäre.

Zusammenfassend ließe sich daher vielleicht folgendes sagen: Nachdem die die Metencephalitis verursachende schädigende Noxe lange Zeit auf das Gehirn gewirkt hat, ist jetzt eine Zahl von Fällen bekannt geworden, bei denen sich eine wohl vorübergehende Halluzinose ausgebildet hat, die einen Vergleich mit der gleichnamigen Form anderer exogener Reaktionsformen im Sinne *Bonhoeffers*[4]) gestattet — wenn diese Metencephalitishalluzinose nicht überhaupt lediglich ein neues Beispiel einer solchen liefern sollte.

Literaturverzeichnis.

[1]) Über einen Fall von chronischer Halluzinose bei Encephalitis epidemica. (Aus der Bonner Universitäts-Nervenklinik. Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. *Westphal.*) Inaugural-Dissertation von *Josef Hermanns* aus Köln vom 15. V. 1925. — [2]) *Leyser, Edgar:* Zur Differentialdiagnose metencephalitischer und schizophrener Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **16**. 1925. — [3]) Die außerpsychischen Erscheinungen der Patientin werden in einem Aufsatz von *Hugo Haas* in der Klin. Wochenschr. berücksichtigt werden. — [4]) *Bonhoeffer:* Die symptomatischen Psychosen. Leipzig und Wien 1910.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik München [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Bumke*].)

Über Malariatherapie bei Paralyse.

Von

Dr. **Geratovitsch.**

(Eingegangen am 14. Juli 1926.)

Die Malariabehandlung der Paralyse hat sich in den letzten Jahren in vielen Ländern verbreitet. Aus Nordamerika, England, Holland, Italien werden günstige Resultate mitgeteilt, die mit der Fieberbehandlung erreicht wurden. *Nonne* schreibt: „Das Axiom von der Unheilbarkeit der Paralyse kann schon heute als gefallen bezeichnet werden — einerlei, ob man von einem Stillstand bzw. einer weitgehenden und langdauernden Remission oder einer wirklichen Heilung sprechen will.“ Wir wissen, daß man ein endgültiges Urteil über den Erfolg einer Heilbehandlung der Paralyse vor Ablauf von 10—15 Jahren nicht fällen kann; aber in seiner letzten Monographie berichtet *Gerstmanns*, daß die erreichten Remissionen mit der Malariabehandlung über 7 Jahre angehalten haben. Aus den Berichten verschiedener Autoren ist der große Unterschied nach Zahl und Dauer zu ersehen, der zwischen den Spontanremissionen und den Remissionen nach Malaria und Recurrensbehandlung besteht, so daß man heute sagen kann, man habe so häufige und langdauernde Remissionen der Paralyse früher nicht gesehen. *Nonne* kommt bei seiner großen, 36 Jahre langen Erfahrung zu dem gleichen Resultat.

Fleck hat in seiner Arbeit über die Fälle berichtet, die in den Jahren 1922 und 1923 in der Münchener Psychiatrischen und Nervenklinik behandelt wurden. In meiner Arbeit handelt es sich um die Fälle, die 1924 Malaria- oder Recurrensbehandlung durchgemacht haben.

Behandelt wurden unterschiedslos alle Formen und Stadien der Paralyse. Nur solche Fälle schieden aus, bei denen das Allgemeinbefinden eine Fieberbehandlung verbot; oder deren Angehörige mit der Therapie nicht einverstanden waren.

Unser Material umfaßt 65 Fälle, von denen 50 mit Malaria und 15 mit Recurrens behandelt wurden.

Die Darstellung unserer Fälle geschieht nach folgenden Gruppen:

1. Gruppe: Kranke, die nach der durchgemachten Behandlung wieder völlig berufsfähig geworden sind.

2. Gruppe: Diejenigen Fälle, die wieder teilweise arbeitsfähig geworden sind oder in Familienpflege entlassen werden konnten, aber noch deutlich paralytischen Defekt zeigen.

3. Gruppe: Bringt die Anstaltsbedürftigen und

4. Gruppe: die Kranken, die während oder kurze Zeit nach der Behandlung starben.

1. Gruppe.

Fall 1. F. L., 48 J. alt, Postsekretär. In der Klinik vom 2. I. — 5. II. 1924. Nach Hause entlassen.

Nach Angaben der Ehefrau: Sie kennt den Pat. seit 1910. Heirat 1914. Vor der Heirat eine Fehlgeburt und ein Kind von ihm, nachher noch 2 Fehlgeburten. Vor dem Krieg viel getrunken. Während des Kriegs nicht auffallend. 1919 hatte die Ref. eine Hilfe im Haushalt nach Fehlgeburt, mit der lebe er seit 1920 zusammen. Für die Kinder kein Interesse mehr. Vor 4 Wochen vom Motorrad gestürzt, aus Zorn das Rad demoliert, die Schläuche zerschnitten. Seit dieser Zeit auffällig, schenke alles her, habe Größenideen, wolle sich ein großes Haus bauen.

Acht Tage nach dem Motorradunfall habe er nicht mehr recht denken können, nicht mehr seinen Namen schreiben können (Anfall?). Er habe die Sucht gehabt, alles herzuschenken.

Aufnahmebefund: Körperlich: Pupillen verschieden weit, die linke reflektorisch starr. Patellarreflexe: rechts stärker als links. Sprache leicht häsitierend, Silbenstolpern bei Testworten.

Serologisch: S. W.: +++; S. Sa. G.: +++; L. W.: ++++, 0,2. Zellen: $31^1/_3$; Nonne: St. opal; L. Sa. G.: +++; 0,3; Mastix: 6, 12, 12, 12, 12, 10, 9, 6, 5, 1, 1; Goldsol: 5555532100.

Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert, faßt gut auf, weitschweifig, euphorisch. Merkfähigkeit reduziert. Das fortlaufende 7-Abzählen von 100 macht ihm große Schwierigkeiten, dabei Fehler. Füllt den Fragebogen mit groben Fehlern aus. Kann nicht alle Urteilsfragen beantworten. Schrift leicht zittrig, leserlich. Größenideen.

Die Malaria ergibt Quotidiana mit Zacken bis 41°. Hat im ganzen 10 Fieberanfälle gehabt. Reizbar, hypochondrisch.

26. II. Einsichtig, dankbar, drängt dann aber auch wieder hinaus. Körperlich unverändert.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: ++; W. L.: ++++; 0,2; Zellen: 16/3; Nonne: Op; Mastix: 5, 8, 12, 10, 9, 5, 3, 1; Goldsol: 3444321000.

5. III. Dankbar, freundlich, einsichtig. Keine Sprachstörung. Füllt den Fragebogen richtig aus. 5. II. 1924 nach Hause entlassen.

Katamnese 1. IV. 1924: Der Bruder schreibt, daß F. 10 Pfund zugenommen hat. Er will wieder in den Dienst gehen. Bittet um Zeugnis zur Anstellung.

Stellt sich am 8. I. 1926 zur Begutachtuug vor. Habe bei den Eltern im Garten und im Hause geholfen. Wolle in den Dienst gehen.

Psychisch: Besonnen, geordnet, natürlich, verständig. Beurteilt seine Situation vollkommen einsichtig. Keine Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit nachweisbar. Sprache und Schrift ungestört.

Körperlich: Pupillen verschieden weit. Die Lichtreaktion beiderseits langsam, wenig ausgiebig. Reflexe normal.

Serologisch: S. W.: +++; S. Sa. G.: ++; L. W.: +; 0,2; +++ 0,6; Zellen: 10/3; Nonne: schwache Opal.; L. Sa. G.: +, 0,3; +, 1,0; Mastix: 5, 9, 10, 6, 4, 2, 1, 1, 1, 1, Goldsol: 3432210000.

Bei der Aufnahme in die Klinik finden wir bei F. herabgesetzte Merkfähigkeit, eingeschränktes Urteilsvermögen, Größenideen, keine Krankheitseinsicht. Nach der Behandlung hat sofort eine deutliche Besserung eingesetzt. Zwei Jahre später stellt sich Fr. allein zur Begutachtung vor; er möchte seinen Dienst wieder aufnehmen. Bei der Untersuchung konnte man bei ihm keinen psychischen Defekt feststellen. Er beurteilte seine Situation vollkommen einsichtig, war dabei besonnen, geordnet. Die körperlichen Symptome sind fast unverändert geblieben, aber der serologische Befund hat sich etwas geändert. Die Wassermannsche und Sa. G.-Reaktionen im Liquor sind schwächer geworden. Die Zellzahl hat sich etwas vermindert. Die Mastix- und Goldsolreaktionen haben sich auch gebessert.

Wurde dienstfähig in einer nicht verantwortlichen Stellung begutachtet.

Fall 2. St. J. 50 J. alt, Oberingenieur. In der Klinik vom 29. I.—14. IV. 1924. Nach der Anstalt verlegt. Diagnose: Tabesparalyse.

Nach Angaben der Ehefrau sei Pat. seit Weihnachten 1923 verändert. Schlafe sehr wenig, sei verstimmt. In letzter Zeit äußerte er Selbstmordideen.

Bei der Aufnahme gibt Pat. an: Ein Bruder habe bis zum 15. Lebensjahre Anfälle nach Aufregung gehabt. Er selbst Bettnässen bis zum 12. Lebensjahr. Einige Male Lungenentzündung. Guter Schüler, sehr musikalisch. Industrieschule, praktizierte dann 3 Jahre als Aspirant an der Eisenbahn. 1898 erste Heirat. Frau starb 1905 an Tbc. 1905 Luesinfektion, Schmierkur und Salvarsan, 1907 zweite Heirat.

In letzter Zeit bemerkte er Gedächtnisschwäche, konnte nicht „logisch" denken, nicht gut lesen. Regte sich leicht auf, hatte Beklemmungen auf der Brust, als wenn er einen Gürtel um die Brust hätte.

Körperlich: Pupillen verschieden weit, reflektorisch starr. Reflexe der oberen Extremitäten und Patellarreflexe rechts stärker als links. Achillesreflexe nicht auslösbar.

Serologisch: S. W.: + + +; S. Sa. G.: + +; L. W.: + + +, 0,2; Zellen: 350/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + (?), 0,3; + + 1,0; Mastix: 9, 12, 12, 12, 8, 6, 4, 2, 1, 1; Goldsol: 4555532100.

Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert. Gute Auffassung. Merkfähigkeit nicht gestört. Gutes Rechenvermögen. Kann aber Urteilsfragen nicht beantworten. Keine Sprachstörung. Auslassungen beim Schreiben. Depressiv, weinerlich, meint, daß man ihm nicht helfen kann.

Malaria ergibt 8 Fieberanfälle mit Zacken über 40°. Jetzt ruhig, freundlich, leer euphorisch.

14. IV. In somatischer und psychischer Hinsicht unverändert. Jammert in etwas kindlicher Weise wegen des ständigen Gürtelgefühls. Serologisch: S. W.: +; S. Sa. G.: +; L. W.: + 0,2; + + + 1,0; Zellen: 35/3; Mastix: 5, 11, 11, 8, 6, 5, 3, 1, 1, 1; Goldsol: 444432100. Nach der Anstalt verlegt.

Katamnese. Anstalt den 6. V. 1925. Unverändert, klagt oft über Gürtelgefühl. Sonst ruhig. Von der Frau nach Hause geholt.

Stellt sich am 21. VIII. 1924 zur Untersuchung vor. Hat 20 Pfund zugenommen. Frisch, heiter, leicht euphorisch, macht große Radtouren. Hat Mitte Mai einen Anfall gehabt. Kein Intelligenzdefekt nachweisbar. Körperlich unverändert. Serologisch: W. S.: + + +; S. Sa. G.: neg.; W. L.: + + 0,2; Zellen: 18/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: negativ; Mastix: 6, 11, 11, 8, 6, 4, 2, 2, 2, 2; Goldsol: 4421100000.

Katamnese vom 12. VIII. 1925: Seit dem Oktober 1924 arbeitet er wieder. Sei Referent bei der Eisenbahn, selbständig fähig. Fühlt sich wohl, nur zeitweise habe er noch Gürtelgefühl. Psychisch: Freundlich, leicht euphorisch, kein Intelligenzdefekt nachweisbar. Körperlich unverändert.

Stellt sich am 11. I. 1925 wieder vor. Arbeitet, fühlt sich wohl, keine psychische Störung nachweisbar. Körperlich unverändert. Serorologisch: S. W.: + ?, S. Sa. G.: negativ; L. W.: negativ bei 0,2; + ? bei 1,0; Zellen: 10/3; Nonne: Schwache Opal.; L. Sa. G.: negativ; Mastix: 6, 8. 8, 6, 3, 1, 1, 1, 1; Goldsol: 3321000000.

St. kam mit vorwiegend depressiv gefärbtem Zustandsbild in die Klinik; die fehlenden Achillesreflexe und das Gürtelgefühl führten zur Diagnose Tabesparalyse. Die trauriggefärbte Stimmung wurde vorübergehend von leerer Heiterkeit abgelöst.

Gleich im Anschluß an die Behandlung begann eine Remission, die im Juli noch weiter fortschritt. Neben dieser Besserung in psychischer Hinsicht, sind die tabischen Zeichen 15 Monate nach der Behandlung unverändert geblieben. Bei der letzten Untersuchung finden wir neben den fehlenden Achillesreflexen das schmerzhafte Gürtelgefühl nicht mehr, aber wir meinen, daß es sich hier nur um einen vorübergehenden Stillstand des tabischen Prozesses handelt.

Acht Monate nach der Behandlung konnte St. seine Stellung wieder aufnehmen und bis heute seine Tätigkeit ausüben.

Der serologische Befund hat sich bei St. wesentlich gebessert. Die Sachs-Georgi-Reaktion im Blut, die Wassermannsche Reaktion bei 0,2 und die Sachs-Georgi-Reaktion im Liquor sind negativ geworden. Die Wassermannsche Reaktion im Serum ist mit ? +.

Fall 3. R. O., 49 Jahre alt, Lackierer. In der Klinik vom 4. II. bis 9. IV. 1924. Nach Hause entlassen.

Nach Angaben der Frau des Pat. früher lebhaft, gesellig, empfindlich gewesen. Habe ziemlich getrunken. Sei gestern nach Hause gekommen, habe seine Angehörigen nicht erkannt und unverständliche Reden geführt, wurde dann still, starrte vor sich hin.

Der Pat. gibt an, nie geschlechtskrank gewesen zu sein.

Aufnahmebefund: Körperlich: Beide Pupillen verzogen, absolut starr. Patellarreflexe vorhanden. Achillesreflexe schwer auslösbar.

Serologisch: W. S.: ++++; S. Sa. G.: +++; W. L.: ++++; 0,2; Zellen: 142/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: +++; Mastix: 7, 12, 12, 12, 12, 12, 8, 6, 3, 2, 1; Godsol: 5555432100.

Psychisch: Sehr erschwerte Auffassung. Zeitlich und örtlich nicht orientiert. Erkennt nicht die gezeigten Gegenstände (Schlüssel?) „Gabel"; Zigarre?: „Tropfen". Merkfähigkeit unmöglich zu prüfen. Kann nicht den Binettext ablesen. Füllt den Fragebogen spielerisch aus. Schrift zittrig, unleserlich. Beim spontanen Sprechen Silbenstolpern.

13. II. Die letzten zwei Tage motorisch unruhig, euphorisch, schwerverständlich.

23. III. Die Malaria ergibt Tertiana, die später in Quotidiana übergeht. Während der Fiebertage meist ruhig, im Bett. Jetzt ruhig, zugänglich, spricht viel besser. Nicht ganz orientiert.



9. IV. Orientiert. Merkfähigkeit noch deutlich gestört. Dürftiges Rechenvermögen. Kann Urteilsfragen nicht beantworten. Die Sprache leicht verwaschen. Läppisch-euphorisch, stumpf. Von der Frau nach Hause abgeholt.

Stellt sich im Dezember 1924 vor. Seit zwei Monaten hat er seine frühere Stelle wieder aufgenommen. Fühlt sich wohl. Erinnert sich gut an seinen früheren Klinikaufenthalt. Keine Krankheitseinsicht. Orientiert. Leichte Merkschwäche. Leicht euphorisch. Körperlich unverändert.

Im Juli 1925 stellt sich R. wieder vor. Arbeitet gut, fühlt sich gesund. Die Frau gibt an, daß er ruhiger geworden ist. Bei der Untersuchung: Keine Sprachstörung, Schrift leserlich, deutlich. Kann sich dreistellige Zahlen nicht länger als 2 Minuten merken. Gutes Rechenvermögen. Nicht urteilsschwach. Leicht euphorisch. Körperlich unverändert.

Serologisch: W. S.: ++++; S. Sa. G.: +; W. L.: +++, 0,2; Zellen: 12/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + (?), 0,3; + 1,0; Mastix: 4, 10, 12, 12, 11, 8, 4, 2, 1, 1; Goldsol: 4444532100.

Im Januar 1926 stellt sich R. wieder zur Nachuntersuchung vor. Weitere Besserung. Gute Merkfähigkeit, besonnen, geordnet, aber die volle Krankheitseinsicht hat er noch nicht erreicht.

In diesem Falle hat die Paralyse ziemlich plötzlich eingesetzt. R. kam mit dem Bild schwerer paralytischer Erkrankung: erschwerte Auffassung, Desorientierung, Zeichen einer sensorischen Aphasie, schwere artikulatorische Sprachstörung. Sofort nach der Malariabehandlung hat sich eine allmähliche Besserung bemerkbar gemacht. Zirka 6 Monate nach Abschluß der Behandlung konnte R. seine Stellung im alten Beruf wieder aufnehmen. Die sensorische Aphasie und artikulatorische Sprachstörung sind verschwunden, die Merkfähigkeit hat sich gebessert, dabei zeigte sich der Kranke orientiert, besonnen. Ein Jahr später konnte man bei R. weitere deutliche Besserung feststellen. aber die volle Krankheitseinsicht hatte er damals noch nicht erreicht.

Ob es sich hiernach um eine günstige Malariawirkung oder um das Abklingen eines akuten Syndroms (*Schröder*) oder um eine Spontanremission, zu der die frischen Erkrankungsfälle (*Tophoff*) neigen, handelt, ist schwer zu sagen. Der Beginn der Besserung gleich im Anschluß an die Behandlung, die lange Dauer der Remission über 22 Monate, läßt aber doch wohl vor allem an eine günstige Wirkung der Malariabehandlung denken.

Fall 4. Ost. H., 45 Jahre alt, Glasermeister. In der Klinik vom 14. II. bis 10. IV. 1924. Nach Hause entlassen.

Der Pat. gibt bei der Aufnahme an, daß er vor 23 Jahren einen Schanker gehabt habe. Sei damals mit Quecksilber behandelt worden. 1921 bekam er 20 Salvarsanspritzen. Seit 4 Monaten nervös, vergeßlich. Hatte einmal einen Anfall gehabt, konnte einen Tag nicht sprechen. Er sei jetzt gesund, fühlt sich wohl.

Körperlich: Pupillen verschieden weit, reflektorisch starr. Patellarreflexe und Achillesreflexe nicht auslösbar. Serologisch: S. W: ++++; S. Sa.G.: +++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 137/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; + 1,0; Mastix: 11, 12, 12, 12, 10, 6, 5, 3, 1, 1, 1; Goldsol: 5554321000.

Psychisch: Zeitlich und örtlich nicht orientiert. Merkstörung. Dürftiges Rechenvermögen. Urteilschwach. Mangelhaftes Schulwissen. Buchstabiert schlecht.

Artikulatorische Sprachstörung. Schrift zittrig, schwer leserlich. Einsichtslos, stumpf.

Die Malaria ergibt Quotidiana mit Zacken über 40 Grad. 10 Fieberanfälle. Während der Fiebertage war er gereizt, drängte hinaus. Jetzt ruhig, zugänglich.

8. IV. Fühlt sich wohl. Merkfähigkeit gebessert. Rechnet ziemlich gut. Leichte Worte kann er buchstabieren, bei den schweren versagt er. Noch immer leicht gereizt.

Serologisch: W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 46/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: negativ.

Stellt sich 24. XI. 1924 zur Nachuntersuchung vor. Arbeitet in seinem alten Beruf. Ruhig, geordnet, unauffällig, aber nicht vollkommen einsichtig.

Schreibt am 22. VII. 1925 einen ordentlichen Brief. Er ist zufrieden, fühlt sich wohl, dankbar für die gemachte Behandlung. Arbeitet in seinem Beruf. Hat noch eine Quecksilber- und Bismutkur durchgemacht, aber Wa.-R. im Blut immer positiv. Volle Krankheitseitseinsicht. Schrift ordentlich.

Letzte Nachricht von ihm am 22. XII. 1925. Fühlt sich ganz gut, arbeitet. Wa.-R. im Blut noch immer positiv.

Bei der Aufnahme zeigte Ost. deutliche Zeichen einer ziemlich fortgeschrittenen Paralyse. Die Krankheitserscheinungen klangen im Anschluß an die Behandlung allmählich ab. Ein halbes Jahr nach Beginn der Behandlung konnte er wieder in seinem alten Berufe tätig sein. Bei der ersten Untersuchung war bei Ost. nur noch eine leichte psychische Störung nachweisbar. Aus dem zweiten Bericht ist zu ersehen, daß er auch volle Krankheitseinsicht erreicht hat. In diesem guten Zustand befindet sich Ost. 22 Monate nach der durchgemachten Behandlung.

Fall 5. T. M., 32 Jahre alt, Großkaufmannsgattin. In der Klinik vom 15. III. bis 7. V. 1924. Nach Hause entlassen.

Nach Angaben des Ehemanns: Heirat 1913. Der Ref. hatte 1915 luetische Infektion (Primäraffekt an der Lippe, anschließend daran auch seine Frau infiziert). Beide Ehegatten haben 5 Salvarsankuren durchgemacht, die letzte 1916. Pat. habe 4 Abgänge gehabt. Sei seit 6 Monaten verändert: Habe Kopfschmerzen, oft Schwindelanfälle, dann könne sie einige Minuten nicht sprechen. In letzter Zeit unruhig, spricht unverständlich, äußert Größenideen, öfter Schwindelanfälle.

Aufnahmebefund: Körperlich: Pupillen entrundet, verschieden weit. Die Reaktion auf Lichteinfall träge. Die Mundwinkel leicht nach rechts verzogen. Artikulatorische Sprachstörung.

Serologisch: W. S.: ++++; S. Sa. G.: +++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 120/3; Nonne: Opal.; Mastix: 11, 12, 12, 12, 12, 8, 5, 2, 1, 1; Goldsol: 555543100.

Psychisch: Zeitlich und örtlich nicht orientiert. Merkfähigkeit gestört. Urteilsschwach. Äußert Größenideen. Unruhig, läuft umher, schlägt an die Tür, drängt hinaus.

Mit Malaria geimpft.

15. IV. Malaria gut überstanden. Während der Fiebertage unruhig, schimpfte, äußerte Größenideen, oft ganz verworren. Jetzt affektlabil, erotisch. Die linksseitige Facialisparese hat sich zurückgebildet.

5. V. Ruhig, leicht euphorisch, äußert keine Größenideen. Deutliche Merkschwäche und Interesselosigkeit. Keine Sprachstörung. Von dem Manne nach Hause abgeholt.

Katamnese 15. I. 1925: Fühlte sich die erste Zeit müde, konnte nicht arbeiten. Dann allmählich besser. Jetzt fühlt sie sich wohl, macht sehr gute Haus-



arbeit. Keine Merkschwäche, nicht urteilsschwach, gutes Gedächtnis, rechnet gut und schnell. Körperlich: Pupillen entrundet, verschieden weit, reagieren prompt und ausgiebig.

5. I. 1926. Geordnet, besonnen, arbeitet zu Hause. Bei mangelnder Kenntnis der Anamnese und des früheren Befundes würde man auf den Gedanken an eine Paralyse nicht kommen.

T. hatte oft „Schwindelanfälle", die nach der Behandlung völlig verschwunden sind. Die linksseitige Facialisparese hat sich sofort nach Abschluß der Behandlung zurückgebildet. Das Abklingen akuter Randsymptome (*Hoche*) kommt vor allem nach Anfällen ohne jede Behandlung. Vielleicht ist auch dieser Fall eine Stütze mehr für die Ansicht *Gerstmanns*, der meint, daß „die Anfälle sistieren in der Regel (*Gerstmann*) unter Zurückgehen jeweiliger Herdsymptome, nach Abschluß der Infektion in den zur Remission kommenden Fällen und zwar oft schon zu einer Zeit, wo die psychische Besserung noch gar nicht oder nicht deutlich erkennbar ist".

Eine Liquorkontrolle nach der Behandlung konnte leider nicht ausgeführt werden.

Fall 6. B. A., 45 Jahre alt. In der Klinik vom 22. III. bis 1. VI. 1924. Nach Hause entlassen.

Nach Angaben des Ehemanns ist Pat. seit 4 Monaten ganz verändert: Aufgeregt, unruhig, außerordentlich vergeßlich, verschwenderisch, spricht für sich allein. Sie war früher geordnet, ruhig, still.

Pat. gibt an, nie geschlechtskrank gewesen zu sein.

Aufnahmebefund: Körperlich: Beide Pupillen entrundet. Die Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz bdts. minimal und träge.

Serologisch: Punktion verweigert.

Psychisch: Schwer zu fixieren, expansiv-euphorisch, unsinnige Größenideen. Motorisch unruhig. Merkfähigkeit herabgesetzt. Dürftiges Kopfrechnen. Gedächtnis für frühere Begebenheiten schlecht. Keine Krankheitseinsicht. Artikulatorische Sprachstörung. Schrift fahrig.

Die Malariainfektion ergibt 8 Fieberanfälle mit Zacken über 40 Grad, Typus Quotidiana. Während der Fiebertage sehr unruhig, gewalttätig, äußerte Größenideen. Nach Ablauf des Fiebers ruhiger, ab und zu gereizt, euphorisch. Keine Größenideen mehr, keine Sprach- und Schriftstörung.

1. VI. Leicht euphorisch. Keine Größenideen. Ruhig. Merkschwäche. Urteilsschwach. Nach Hause abgeholt.

Katamnese 14. VII. 1925: Macht zu Hause Hausarbeit. Hatte die erste Zeit nach der Entlassung Schmerzen im Kreuz, fühlte sich müde, mußte liegen. Dann zunehmend besser. Jetzt hat sie keine Beschwerden mehr, arbeitet sehr gut. Körperlich: Pupillen reagieren prompt und ausgiebig. Psychisch: Vollkommen orientiert. Keine Merkschwäche. Leicht urteilsschwach. Rechnet langsam, bei schwierigen Aufgaben versagt sie. Gutes Gedächtnis. Keine Krankheitseinsicht.

28. XII. 1925. Arbeitet, fühlt sich wohl. Leicht urteilsschwach, kein anderer grober Intelligenzdefekt nachweisbar.

Bei der Verweigerung der Punktion konnten wir in diesem Fall nicht die serologischen Befunde kontrollieren.

Die A. kam mit dem Bilde eines manisch-expansiven Syndroms, das sich nach der Behandlung zurückgebildet hat. Aber diese Rück-

bildung des expansiven Zustandes läßt sich bei der Labilität solcher Zustände nicht mit absoluter Sicherheit auf die durchgemachte Behandlung beziehen (*Fleck*). Wir haben in einigen Fällen beobachtet, daß die Randsymptome schon im Anfang der Behandlung wechselten, so daß die Kranken ein anderes Zustandsbild boten.

Die psychischen Störungen bildeten sich nach der Behandlung, nach einer Latenzzeit von 15 Monaten, langsam und allmählich zurück. A. wurde wieder arbeitsfähig. Eine rechte Einsicht in ihre Defekte hat sie noch nicht erreicht.

Im körperlichen Befund, d. h. neurologisch, hat sich die Pupillenreaktion gebessert.

Fall 7. D. K., 44 Jahre alt, Oberamtsrichter. In der Klinik vom 17. IV. bis 19. IV. 1924. Zweite Aufnahme 23. IV. bis 4. VI. 1924. Dritte Aufnahme 11. VI. bis 12. VI. 1924. Vierte Aufnahme 24. IX. bis 25. X. 1924. Nach Hause entlassen.

Bei der Aufnahme gibt Pat. an, als Kind sehr ängstlich gewesen zu sein. Guter Schüler, ruhig, schüchtern. 1898 Luesinfektion. Habe sofort eine Schmierkur durchgemacht. 1902 zweite Schmierkur. 1921 Wa.-R. im Blut positiv, habe damals 5—6 Salvarsanspritzen bekommen. Im Juni 1922 habe er noch 5 Salvarsan- und 6 Hg.-Spritzen bekommen.

Nach Angaben der Ehefrau sei er seit 2 Monaten nervös, grob, meine, daß er „Paranoia“ habe, daß er „Paralyse“ bekommen werde. Vor 3 Tagen Selbstmordversuch, sei in die Isar gesprungen.

Körperlich: Pupillen verschieden weit, rechte Pupille verzogen. Die Reaktion auf Lichteinfall links herabgesetzt, rechts erloschen.

Serologisch: W. S.: ++++; S. Sa. G.: +++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 196/3; Nonne: Opal; L. Sa. G.: ++ 0,3; Mastix: 5, 11, 12, 12, 12, 8, 4, 2, 2, 2; Goldsol: 455543210.

Psychisch: Örtlich und zeitlich orientiert. Zutrauliches Wesen, heitere Stimmungslage, läppisch, Merkschwäche. Kann die Urteilsfragen nicht beantworten. Rechnet schlecht mit vielen Fehlern. Sprache verwaschen. Schrift nicht gestört.

Entlassen am 4. VI. 1924, kam wieder am 11. VI. 1924 zur Lumbalpunktion: W. L.: ++++; 0,2; Zellen: 38/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 9, 12, 12, 11, 7, 4, 2, 1, 1, 1, 1; Goldsol: 55543210000.

4. Aufnahme: Fühlt sich gut zu Hause. Vor 8 Tagen hat er einen Anfall bekommen, wurde bewußtlos, konnte nicht sprechen.

Körperlich unverändert.

Psychisch: Unruhig, dement-euphorisch. Merkfähigkeit gestört. Dürftiges Kopfrechnen. Zeitlich nicht vollkommen orientiert. Artikulatorische Sprachstörung, bei schweren Worten Silbenstolpern.

23. X. Die Malaria ergibt Tertiana, die später in Quotidiana übergeht. Während der Fiebertage zuerst unruhig, euphorisch, dann still, gedrückt. Keine Sprachstörung mehr. Serologisch: S. W.: +++; S. Sa. G.: +++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 30/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 11, 11, 9, 7, 5, 3, 1, 1, 1; Goldsol: 445532100. Von der Frau nach Hause abgeholt.

Katamnese 5. VII. 1925: D. hat im April dieses Jahres seinen Posten wieder übernommen. Arbeitet sehr gut, fühlt sich gesund und frisch. Kein Intelligenzdefekt nachweisbar. Vollkommen einsichtig. Die Pupillen etwas verschieden weit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz, links besser als rechts.



Katamnese 15. I. 1926: Der gute Zustand ist bis heute unverändert geblieben. Punktion verweigert.

D. hat während des ersten Aufenthaltes in der Klinik eine kombinierte Kur (Schmierkur, Salvarsan) durchgemacht. Sein Zustand hat sich damals etwas gebessert. Wir sind nicht der Meinung, daß diese Besserung unter der Wirkung der kombinierten Kur eingetreten ist. Wir glauben, daß es sich hier um das Abklingen eines akuten Zustandes handelt, weil D. 3 Monate später, nach einem Anfall, mit deutlichem paralytischen dementen Zustandsbild eingeliefert wurde. Zirka 6 Monate nach der Malariabehandlung konnte er seine Stellung wieder aufnehmen und seine Tätigkeit bis heute bestens ausüben. Die Anfälle haben sich nicht mehr wiederholt. Von körperlichen Symptomen ist zu betonen, daß sich die Pupillenreaktion gebessert hat. Wir haben nicht selten bei den später nachuntersuchten Fällen beobachtet, daß die unausgiebige und träge Lichtreaktion der Pupillen nach der Fieberbehandlung wieder besser, prompter und ausgiebiger würde. Serologisch konnten wir leider diesen Fall nicht kontrollieren.

Fall 8. E. J., 45 Jahre alt, Metzger. In der Klinik vom 13. VI. bis 12. VIII. 1924. Nach Hause entlassen.

Nach Angaben der Ehefrau ist Pat. seit einem Jahr verändert. Er gibt im Laden 2—3 Pfund, wenn nur 1 Pfund verlangt ist. Blickt immer vor sich hin und lacht. Will jetzt viel Wein kaufen, raucht viel, was er früher nicht gemacht hat. In seiner Heimat hat er die Wege nicht mehr erkannt. Vor 8 Wochen glaubte er, daß man ihm seine Brieftasche gestohlen habe, weinte darüber wie ein Kind.

Bei der Aufnahme war Pat. ruhig, gab an, nie geschlechtskrank gewesen zu sein.

Körperlich: Die rechte Pupille reagiert auf Lichteinfall wenig ausgiebig. Patellarreflexe bdts. lebhaft. Achillesreflexe rechts stärker als links.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: ++; W. L.: +++ 0,2; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: ++ 0,3; Mastix: 11, 12, 12, 12, 12, 10, 6, 4, 2, 1, 1; Goldsol: 55555410000.

Psychisch: Zeitlich orientiert, aber nicht örtlich. Merkfähigkeit gestört. Gutes Rechenvermögen, urteilsschwach. Buchstabiert schlecht. Füllt den Fragebogen spielerisch aus. Schmierende Sprache, Schrift kaum leserlich, mit vielen Auslassungen. Keine Krankheitseinsicht.

Die Malariainfektion ergibt Tertiana mit Zacken bis 40 Grad. Während der Fiebertage meist still, stumpf.

12. VIII. Orientiert. Dankbar für die gemachte Behandlung. Leicht euphorisch. Gibt an, 1914 geschlechtskrank gewesen zu sein. Hat damals Salvarsan- und Schmierkur durchgemacht.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: ++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 10/3; Nonne: Opal.; Sa. G.: ++ 0,3; Mastix: 8, 12, 12, 10, 9, 6, 4, 2, 2, 2; Goldsol: 4432100000.

Von der Frau nach Hause abgeholt.

Stellt sich 21. VII. 1925 zur Nachuntersuchung vor. Führt eigenes Geschäft weiter. Fühlt sich wohl. Orientiert über seine Situation. Körperlich unverändert. Serologisch: S. W.: negativ; S. Sa. G.: negativ; L. W.: +++ 0,2; Zellen: 10/3; Nonne: schwache Opal.; L. Sa. G.: negativ; Mastix: 11, 12, 12, 10, 7, 4, 2, 1, 1, 1; Goldsol: 5554321000.

Psychisch: Orientiert. Gute Merkfähigkeit. Rechnet leidlich und richtig. Kann sechsstellige Zahlen richtig wiederholen. Nicht urteilsschwach. Keine Sprachstörung. Nicht volle Krankheitseinsicht. Schreibt den 14. I. 1926 einen ordentlichen Brief. Führt eigenes Geschäft, fühlt sich gesund. Volle Krankheitseinsicht. Schrift ungestört.

In seinem letzten Bericht teilt E. mit, daß er sein eigenes Geschäft allein führt. Aus diesem Bericht ist weiterhin zu ersehen, daß er auch volle Einsicht in seinen Zustand erreicht hat. Bei früherer persönlicher Besprechung konnten wir eine gute Besserung in psychischer Hinsicht feststellen. Die Liquorkontrolle nach der Malariabehandlung zeigte auch Besserung des serologischen Befundes, so daß wir in diesem Fall von einer guten Remission sprechen können.

Fall 9. Kl. Am., 54 Jahre alt, Gastwirt. In der Klinik vom 8. VII. bis 27. IX. 1924. Nach Hause entlassen.

Nach Angabe der Ehefrau: 1899 Schanker, verlor die Haare, ließ sich vom Arzt nicht behandeln. 1898 erste Heirat. Aus dieser Ehe sind 3 Kinder gestorben (ein Sohn im Feld gefallen, eine Tochter an Bauchfellentzündung gestorben, eine andere Tochter mit 17 Jahren Selbstmord). Zwei lebende Kinder, eins davon hat viel Abscesse. 1915 zweite Heirat. Kein Kind; zwei Abgänge der Ehefrau. Seit Herbst 1923 auffallend, sprach von großen Plänen, bildete sich ein, viel Geld zu haben, wollte große Reisen machen. Vergeßlich. Sprache verändert. In letzter Zeit Schlaf schlecht, aß wenig. Vor 4 Tagen fuhr er ins Moos. Das Pferd machte sich los, er wurde mit zerrissenen Kleidern und verletzt am Kopf und Körper aufgefunden. Lief umher und fand sich nicht mehr zurecht.

Körperlich: Pupillen verschieden weit, entrundet. Beide absolut starr. Reflexe der oberen Extremitäten und Patellarreflexe lebhaft.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: + schwach; L. W.: ++ 0,2; Zellen; 76/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: ++ 0,2; Mastix: 5, 11, 12, 12, 9, 5, 2, 1, 1, 1; Goldsol: 4444321000.

Psychisch: Örtlich orientiert, aber zeitlich nicht. Merkschwäche. Gutes Rechenvermögen. Heiter, läppisch-euphorisch. Schmierende Sprache. Schrift zittrig, kaum leserlich. Keine Krankheitseinsicht.

Die Malariainfektion ergibt Quotidiana mit Zacken über 40 Grad.

26. VII. Ruhig, leicht euphorisch, stumpf. Fühlt sich wohl, „wie nie in seinem Leben“. Rechnet mit großer Geschwindigkeit und richtig. Ärgert sich bei der Untersuchung, „wolle sich nicht schulmeistern lassen“. Negiert seine früheren Größenideen.

27. IX. Ruhig, einsichtslos, stumpf, drängt hinaus. Keine Sprachstörung nachweisbar. Leicht euphorisch. W. S.: ++++.

Von der Frau nach Hause abgeholt.

Die Frau teill mit, 17. VII. 1925, daß sich Kl. vollständig gesund fühle. Kann seinem Geschäft wieder ganz gut vorstehen.

Stellt sich am 11. I. 1926 zur Nachuntersuchung vor. Arbeitet als Metzger und hat einen Gasthof. Fühlt sich wohl, hat zugenommen. Weiß, daß er 1924 schwer krank war und mit Malaria behandelt wurde. Vollkommen orientiert. Keine Störung der Merkfähigkeit nachweisbar. Gutes Kopfrechnen. Das fortlaufende 7-Abzählen von 100 macht er leicht und richtig. Heitere Stimmungslage, euphorisch. Körperlich unverändert. Serologisch: W. S.: negativ; S. Sa. G.: negativ; W. L.: negativ; Zellen: 12/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: negativ; Mastix: 8, 12, 11, 8, 7, 5, 3, 2, 2, 2; Goldsol: 3332100000.

Bei Kl. setzte die Paralyse mit expansivem Zustandsbild ein. Er sprach von großen Plänen, wollte große Reisen machen, wurde reizbar. Das manische Zustandsbild klang schon kurz nach der Fieberbehandlung ab, doch blieb er läppisch-euphorisch und ohne Krankheitseinsicht. Im weiteren Verlauf trat eine allmähliche Besserung in seinem Zustand ein. Kl. konnte 8 Monate nach Abschluß der Fieberkur seinem Geschäft wieder ganz vorstehen. Bei späteren Untersuchungen war Kl. völlig geordnet, zeigte gute Krankheitseinsicht, aber die Stimmungslage ist bis heute leicht euphorisch geblieben. Nach Aussage seiner Umgebung ist Kl. in keiner Weise auffällig, füllt seinen Beruf genau in derselben Weise aus, wie vor der Erkrankung.

Der serologische Befund hat sich in diesem Fall parallel mit der Besserung in psychischer Hinsicht verändert. Wassermannsche und Sachs-Georgireaktion sind im Serum und Liquor negativ geworden.

Fall 10. Schn. M., 43 Jahre alt. In der Klinik vom 30. VII. bis 19. XI. 1924. Nach Hause entlassen.

Nach Angaben des Ehemanns: Schn. war als junges Mädchen immer heiter und gesellig. Sehr fleißig. 1910 Heirat. Eine Fehlgeburt. Hatte eigenes Schneidergeschäft. Seit 3—4 Jahren ist Schn. auffallend nervös und aufgeregt im Gegensatz zu früher geworden. Seit 2 Monaten schlief sie sehr wenig, wollte sterben, wurde depressiv.

Der Ref. hat früher eine Gonorrhoe gehabt.

Körperlich: Pupillen verschieden weit, entrundet. Die rechte reagiert minimal auf Lichteinfall, Patellar- und Achillesreflexe links stärker als rechts. Die Zunge weicht leicht nach rechts ab.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: ++; L. W.: ++++ 0,2; Zellen: 250/3; Nonne: Opal.; Mastix: 9, 11, 12, 12, 10, 8, 6, 4, 4, 2, 2; Goldsol: 4543210000.

Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert. Gute Auffassung. Keine Gedächtnis- und Merkschwäche. Gutes Kopfrechnen. Dürftiges Schulwissen. Keine Sprach- oder Schriftstörung. Uneinsichtig, deprimiert, jammert.

8. IX. Macht spezifische Kur. Hat eine Salvarsaninjektion bekommen, dabei sehr ängstlich. Im Anschluß an die Injektion ziemlich ausgedehnte, subcutane Nachblutungen.

26. IX. Die ängstliche Nervosität nimmt zu. Pat. kommt leicht ins Weinen. Spricht wenig, interessiert sich für nichts, klagt über Magenbeschwerden, Schmerzen in den Beinen. Gesichtshaut trocken, Zahnfleisch gerötet. Bei der letzten Injektion war Schn. sehr ängstlich. Psychisch unverändert.

15. X. Mit Malaria geimpft. Andauernde Klagen über Schmerzen im Magen und durchziehende Schmerzen in beiden Beinen. Patellarreflexe vorhanden.

7. XI. Die Malariainfektion ergibt Quotidiana mit Zacken bis zu 40 Grad. Während der Fieberanfälle heftige Schmerzen in den Beinen, die nach dem Fieberanfall wieder verschwinden. Wegen des Allgemeinbefindens wird die Behandlung mit Chinin unterbrochen.

19. XI. Pat. beantwortet alle Fragen glatt und sicher. Sieht frisch und lebhaft aus. Allerdings sind noch oberflächlicher euphorischer Affekt und erhebliche Affektinkontinenz vorhanden. Körperlich unverändert.

Katamnese 21. IV. 1925: Sieht blühend aus. Hypomanische Grundstimmung, „es geht großartig“. Keine Krankheitseinsicht, „sei damals nur nervös gewesen“. Führt den Haushalt, macht Einkäufe, es geht alles gut.

Stellt sich am 2. II. 1926 zur Katamnese vor. Führt den Haushalt, fühlt sich gesund. Psychisch unverändert. Keine Krankheitseinsicht.

Nach den Angaben des Ehemanns ist Schn. vor der Erkrankung besonders heiter, gesellig und betriebsam gewesen, dagegen war bei der Aufnahme die Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit einer depressiven Phase außerordentlich groß. Wenn der körperliche und besonders der serologische Befund nicht bekannt wäre, hätte die Diagnose, weil Schn. keine wesentlichen Zeichen von Demenz zeigte, auf ein falsches Gleis führen können. Zirka 6 Monate nach der Behandlung zeigte Schn. deutliche Besserung. — Sie führt persönlich den Haushalt, besorgt allein die Einkäufe usw. Dieser Zustand hat sich bei ihr bis heute erhalten.

Fall 11. Br. J., 44 Jahre alt. Kaminkehrermeister. In der Klinik vom 10. VIII. bis 15. XI. 1924. Nach Günzburg verlegt.

Nach Angaben der Ehefrau ist Pat. seit 4 Wochen sehr auffallend. Spricht oft sinnlos, äußert Größenideen. Er sei der reichste Mann der Welt, sei General, habe ein Patent erfunden, mit dem er den Krieg gewinnen könne etc. Hält Grabreden auf dem Friedhof.

Der Pat. gibt an, 1916 Lues gehabt zu haben. Damals wurde er mit Salvarsan und Quecksilber behandelt.

Körperlich: Pupillen verzogen, verschieden weit, reflektorisch starr.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: +++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 244/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 5, 12, 12, 11, 6, 4, 2, 2,; Goldsol: 5554431000.

Psychisch: Zeitlich und örtlich nicht orientiert. Merkfähigkeit gestört. Kann die Urteilsfragen nicht beantworten. Füllt den Fragebogen spielerisch aus. Deutliche artikulatorischeSprachstörung. Heiter, schwer zu fixieren, neigt zur Konfabulation. Äußert unsinnige Größenideen.

Die Malaria ergibt Quotidiana mit Zacken bis 40,5 Grad. Während der Fiebertage unruhig, euphorisch, dement. Äußerte Größenideen, mit Vorliebe auf erotischem Gebiet.

10. XI. Immer sehr laut, erregt, gelegentlich gewalttätig. Nach Günzburg verlegt.

Erste Katamnese vom 19. III. 1925 aus der Anstalt Günzburg. Ruhig, zugänglich, psychisch gebessert. Will nichts mehr wissen von seinen Größenideen und sonstigen unsinnigen Handlungen, die er gemacht hat. Als gebessert nach Hause entlassen.

Schreibt den 8. I.19926 eine ordentliche Postkarte. Fühlt sich ganz gesund, arbeitet, dankbar für die gemachte Behandlung. Schrift ordentlich, deutlich.

In diesem Falle setzte die Paralyse mit einem manisch-expansiven Syndrom ein. Die leicht ins Unsinnige zu steigernden Größenideen, die manische Erregung mit ihrer schweren Fixierbarkeit, alles dies hat sich nach der Malariakur allmählich gebessert. Br. hat seinen alten Beruf wieder aufgenommen. Leider war eine Nachuntersuchung nicht möglich, so daß wir für die letzte Zeit nur auf briefliche Nachricht angewiesen sind.

Fall 12. R. El., 44 Jahre alt. Korrespondentin. In der Klinik vom 28. III. bis 6. X. 1924. Nach Eglfing verlegt.



Bei der Aufnahme war R. lebhaft, heiter. Gibt an, in der Schule gut gelernt zu haben. Mit 20 Jahren sei sie sehr leichtisnnig gewesen, habe viel gelebt. Sie habe damals Gonorrhoe gehabt. 1917 Lues. Erste Behandlung im Sekundärstadium. Sie habe bis jetzt 16 kombinierte Kuren durchgemacht. Das Blut sei immer positiv gewesen. Sie sei auch vier Mal punktiert worden und alles sei positiv gewesen. Seit 2 Jahren habe sie Hinterkopfschmerzen, Ohrensausen und Gedächtnisschwäche.

Körperlich: Pupillen entrundet. Die Reaktion auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig.

Serologisch: S. W.: ++++; Sa. G.: +; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 236/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: negativ bei 0,3 + 1,0; Mastix: 7, 11, 12, 12, 12, 8, 5, 3, 1, 1; Goldsol: 5555321000.

Psychisch: Zeitlich und örtlich nicht orientiert. Merkfähigkeit gestört. Urteilsschwach. Mangelhaftes Rechenvermögen, dabei vergißt sie leicht die Aufgabe. Lebhaft-heitere Stimmungslage, euphorisch. Erzählt sofort mit ungehemmter Offenheit aus ihrer „Vita sexualis.“ Exaltiert. Affektlabil, weint, dann schimpft sie über die Männer. Schamlos, hebt die Röcke hoch, um dem Arzt ihre volle Figur zu zeigen. Krankheitsuneinsichtig.

Die Malaria ergibt 10 Fieberanfälle. Während der Fiebertage war sie recht unruhig, schimpfte ab und zu, ging aus dem Bett heraus. Völlig uneinsichtig, meist euphorisch.

6. X. Unverändert. Meist euphorisch, ohne Schamgefühl. Stiehlt alles, was sie findet. Schlaflos, gelbes Gesicht. Stumpf, leicht verwaschene Sprache, gelegentlich Silbenstolpern. Wa.-R. im Blut: ++++; S. Sa. G.: + ?.

Katamnese 10. I. 1925 (Eglfing): Die R. war die erste Zeit sehr reizbar, euphorisch, stritt viel mit den anderen Patientinnen. Oft weinerlich. Später sichtlich gebessert, ruhig, aber immer etwas affektlabil. Als gebessert nach Hause entlassen.

Katamnese 15. XII. 1925. Die Mutter gibt an, daß R. seit dem April 1925 in München lebt und als Korrespondentin beschäftigt ist. Fühlt sich ganz wohl, sieht ganz gesund aus.

Wir sind uns bewußt, daß man in der Beurteilung der Berufsfähigkeit von Kranken, wenn man auf katamnestische Angaben Dritter angewiesen ist, sehr vorsichtig sein muß. Aber aus der ersten Katamnese kann man sehen, daß bei R. im Januar, 3 Monate nach der Behandlung, eine deutliche Besserung eingetreten ist. Wenn sie dann seit dem April 1925 als Korrespondentin ihrem Beruf gut vorstehen kann, ist anzunehmen, daß sie keine auffällige Störung mehr zeigt.

Fall 13. Br. Mr., 39 Jahre alt. Uhrmacher. In der Klinik vom 20. X. 1924 bis 19. I. 1925. Nach Hause entlassen.

Der Pat. gibt an, schlechter Schüler gewesen zu sein. Das Rechnen ist ihm besonders schwer gefallen. Er hat beim Militär einen Schanker gehabt. Damals mit Schmierkur behandelt. 1919 Heirat. Die Frau hat 2 Abgänge gehabt. Pat. hatte vor 2 Jahren Grippe, hat damals sehr an Erbrechen gelitten.

Seit 1 Jahr hat er Magen- und Rückenschmerzen und besonders Reißen in den Beinen. Seit 3 Monaten ist er vergeßlich geworden. Verkauft die Uhren unter dem Preis. Beim Gehen unsicher, auch sprechen kann er nicht gut.

Aufnahmebefund: Körperlich: Die rechte Pupille verzogen. Beide absolut starr. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten fehlen. Leichte Hypotonie der Muskulatur der unteren Extremitäten. Romberg: +; Gang unsicher, ataktisch.

Serologisch: W. S.: ++++; S. Sa. G.: +++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 37/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: ++ 0,3; Mastix: 8, 11, 12, 12, 10, 9, 6, 4, 2, 2; Goldsol: 5554432100.

Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert. Erschwerte Auffassung. Merkfähigkeit gestört. Kann die Urteilsfragen nicht beantworten. Dürftiges Kopfrechnen. Füllt den Fragebogen schwachsinnig aus. Verwaschene Sprache. Schrift zittrig. Dement-euphorisch; keine Krankheitseinsicht.

7. XII. Er hat gestern heftige Leibschmerzen, Erbrechen und reißende Schmerzen im rechten Bein gehabt. Facialisparese links.

15. XII. Die Malaria ergibt Tertiana, die später in Quotidiana übergeht mit Zacken über 40 Grad. Während der Fiebertage ruhig und stumpf.

19. I. 1925. Lebhaft, dement-euphorisch, einsichtslos. Faßt besser auf. Orientiert. Kann sich dreistellige Zahl für 2 Minuten merken. Von der Frau nach Hause abgeholt.

Katamnese 8. VII. 1925. Stellt sich heute vor. Führt eignes Geschäft, macht allein Uhrreparaturen. Fühlt sich wohl, nur einige Male hat er wieder Leibschmerzen mit Erbrechen gehabt. Körperlich: Romberg negativ, keine Gangstörung, sonst unverändert.

Serologisch: S. W.: +++; S. Sa. G.: +++; W. L.: negativ bei 0,2 + 0,6; Nonne: Opal.; Zellen: 14/3; L. Sa. G. negativ bei 0,3; + schwach bei 1,0; Mastix: 7, 7, 6, 3, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1; Goldsol: 54321000000.

Psychisch: Gute Auffassung, besonnen, orientiert. Keine Merk- oder Urteilsschwäche. Kann 6stellige Zahl richtig wiederholen. Bei schweren Rechenaufgaben versagt er. Keine Sprach- oder Schriftstörung. Dabei etwas Automatisches im ganzen Verhalten.

2. I. 1926. Arbeitet gut in seinem Geschäft. Hat seit dem Juli 1925 zweimal Leibschmerzen mit Erbrechen gehabt. Sonst keine Änderung des Befindens.

Bei dem Br. wurde bei der Aufnahme die Diagnose Tabesparalyse gestellt. Die paralytischen psychischen Symptome sind mit der Malariabehandlung zurückgegangen. Er ist orientiert, besonnen. Das Rechenvermögen hat sich nur etwas gebessert, was zum Teil mit seiner von vornherein schlechten Rechenfähigkeit erklärt werden kann. Er ist berufsfähig, arbeitet gut, aber trotz dieser Besserung in psychischer Hinsicht ist bei ihm etwas Automatisches im ganzen Verhalten deutlich geblieben.

Im serologischen Befund finden wir 8 Monate ungefähr nach der Behandlung deutliche Besserung. Die Zellzahl war wesentlich zurückgegangen, die L.W.-Reaktion bei 0,2 und Sachs-Georgische Reaktion sind negativ geworden. Ebenso wiesen die Kolloidreaktionen deutliche Abschwächung auf.

Von neurologischen Symptomen ist hervorzuheben, daß sich der Gang gebessert hat. Sonst ist alles andere unverändert geblieben und auch die tabischen Leibschmerzen haben sich wiederholt, so daß wir vielleicht an ein Fortschreiten des tabischen Prozesses, trotz der psychischen Besserung, denken müssen.

Fall 14. Wal. M., 38 Jahre alt. Postschaffner. In der Klinik vom 2. X. bis 15. XII. 1924. Nach Hause entlassen.

Vor 2 Monaten hat die Ehefrau beim Pat. eine absolute Gleichgültigkeit und die Schwierigkeit beim Sprechen bemerkt.



Pat. gibt an, 1915 Luesinfektion gehabt zu haben. War damals mit Quecksilber und Salvarsan behandelt worden.

Aufnahmebefund: Körperlich: Pupillen entrundet, Patellar- und Achillesreflexe fehlen.

Serologisch: W. S.: ++++; S. Sa. G.: +++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 144/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: negativ bei 1,0; Mastix: 9, 12, 12, 12, 12, 10, 7, 4,2; Goldsol: 555532110.

Psychisch: Indifferent, dement-euphorisch. Ziemlich gut orientiert. Miserables Kopfrechnen. Kann fünfstellige Zahl nicht wiederholen. Merkschwäche. Urteilsschwach. Buchstabiert schlecht. Verwaschene Sprache. Schrift zittrig. Krankheitsuneinsichtig.

10. X. Hat insgesamt 9 Fieberanfälle gehabt. Die Malaria ergibt Tertiana, die in Quotidiana überging. Höchst-Temperatur 40 Grad. Während der Fiebertage klagte er über Schmerzen in den Beinen. Unzufrieden, deprimiert.

31. XI. Ruhig, freundlich, orientiert.

15. XII. Keine Sprach- oder Schriftstörung. Die Merkfähigkeit ist gebessert. Ruhig, geordnet, leicht euphorisch.

Katamnese 25. VI. 1925: Hat nicht gearbeitet, fühlte sich noch schwach. Hat 16 Pfund zugenommen. Körperlich unverändert. Serologisch: W. S.: negativ; L. Sa. G. negativ; W. L.: negativ bis 0,6, + (?) 1,0; Zellen: 18/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: negativ; Mastix: 11, 11, 11, 8, 6, 3, 1, 1, 1; Goldsol: 544321000.

Psychisch: Geordnet, gibt sinngemäß Auskunft. Vollkommen orientiert. Keine Merkschwäche nachweisbar. Kann sechsstellige Zahlen richtig wiederholen. Einfache Aufgaben rechnet er schnell und richtig, bei den schweren macht er Fehler. Keine Sprachstörung nachweisbar. Volle Krankheitseinsicht.

2. I. 1926. Macht bei der Vorstellung psychisch guten Eindruck. Kein gröberer Intelligenzdefekt nachweisbar.

W. kam mit den Zeichen eines dementen Zustandsbildes in die Klinik. Die Sprach- und Schriftstörung ist nach Abschluß der Fieberbehandlung sofort zurückgegangen. *Gerstmann* betont, daß sich diese beiden paralytischen Symptome „am regelmäßigsten und am besten durch die Malariakur beeinflussen lassen". Zirka 14 Monate nach der Behandlung zeigte W. keinen gröberen Intelligenzdefekt mehr. Er hat langsam, aber ständig progressiv, gute Remission erreicht.

Die körperlichen Symptome sind unverändert geblieben.

Vor allem sind die serologischen Befunde wichtig, die hier parallel mit der psychischen Besserung gehen. Die Besserung betrifft hier nicht nur die entzündlichen Liquorsymptome (Lymphocytose, Phase 1), sondern auch die nicht entzündlichen Liquorreaktionen (die Wassermannsche, Mastix- und Goldsolreaktion). Die Besserung der ersten haben wir in vielen Fällen gleich in den ersten Wochen oder Monaten nach Abschluß der Behandlung beobachtet, dagegen tritt gewöhnlich die Besserung der zweiten viel später zutage.

Fall 15. H. E., 26 Jahre alt. Kaufmann. In der Klinik vom 1. VIII. 1924 bis 22. I. 1925. Nach Hause entlassen.

Pat. hat seit 1920 Wa. R. im Blut positiv. Wann angesteckt, kann er nicht angeben. Hat bis jetzt drei Salvarsankuren durchgemacht. Seit 6 Monaten hat er Kopfschmerzen, ist vergeßlich, kann nicht gut denken, rechnet schlecht, fühlt sich müde.

Aufnahmebefund: Körperlich: Pupillen leicht entrundet. Die Reaktion auf Lichteinfall wenig ausgiebig.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: +++; L. W.: ++++ 0,2; Zellen: 82/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: +++ 0,3; Mastix 11, 12, 12, 12, 12, 12, 12, 5, 3, 2; Goldsol: 5555532100.

Psychisch: Erschwerte Auffassung, gibt einsilbige Antworten, gleichgültig, stumpf. Zeitlich leidlich, aber örtlich ziemlich gut orientiert. Merkschwäche. Kann die Urteilsfragen nicht beantworten. Zeitliche Angaben über die Vergangenheit verworren. Artikulatorische Sprachstörung. Keine Krankheitseinsicht.

Die Malariainfektion ergibt Tertiana, die später in Quotidiana übergeht. Hat in der Zwischenzeit auch eine leichte Pneumonie gut überstanden. Während der Fiebertage sehr unruhig, euphorisch.

20. XII. Bekommt Chinin. Hat Malaria gut überstanden. Lebhaft.

20. I. 1925. Zugänglich, freundlich, geordnet, orientiert. Faßt gut auf. Keine Sprachstörung. Macht sich Sorge wegen seiner Krankheit.

Katamnese 8. VII. 1925. Hilft dem Vater im Geschäft. Arbeitet 10—12 Std. täglich. Keine Beschwerden, fühlt sich ganz gesund. Hat 10 Pfund zugenommen. Körperlich: Pupillen leicht entrundet. Die Reaktion auf Lichteinfall prompt und ausgiebig. Serologisch: S. W.: negativ; S. Sa. G.: negativ; K. W.: negativ bei 0,6, + (?) 1,0; Zellen: 14/3; Nonne: 6, 6, 10, 10, 8, 6, 3, 2, 2, 2; Goldsol: 54332100000.

Psychisch: Ruhig, geordnet, orientiert über seine Situation. Keine Merk- oder Urteilsschwäche. Gutes Gedächtnis. Rechnet schnell und richtig. Keine Sprachstörung nachweisbar.

Katamnese 2. I. 1926. Unverändert, frisch und arbeitsfähig. Fühlt sich ganz gesund.

H. kam mit einem psychischen Zustandsbild, bei dem die Abstumpfung, Gleichgültigkeit, Indifferenz im Vordergrund stand. Zirka 1 Monat nach Abschluß der Fiebertherapie konnte H. als gebessert entlassen werden. Die Störung des Gedächtnisses, seine Urteilsschwäche, Gleichgültigkeit und artikulatorische Sprachsstörung, alles dies hat sich nach der Malariakur zurückgebildet. Er wurde wieder berufsfähig, und bei der letzten Untersuchung konnte man keine psychische Störung seiner früheren Erkrankung nachweisen.

Vom körperlichen Befund ist zu erwähnen, daß nach der Malariabehandlung die Lichtreaktion der Pupillen ausgiebiger geworden ist. Serologisch ging die Zellzahl im Liquor erheblich herunter. Die Wassermannsche und Sachs-Georgische Reaktion im Blut wurden negativ. Die Wassermannsche und Sachs-Georgische Reaktion im Liquor besserten sich (+ ? 1,0), ebenso die Mastix- und Goldsolreaktion, so daß wir von einer guten Remission in diesem Fall sprechen können.

Fall 16. H. M., 37 Jahre alt. Kassiererin. In der Klinik vom 4. IX. bis 7. XI. 1924. Nach Hause entlassen.

Nach Angaben des Bruders ist H. früher still, ruhig und fleißig gewesen. Seit 6 Monaten macht sie alles verkehrt, ist sehr vergeßlich, beschimpft die Vorübergehenden durch das Fenster, spricht unverständlich.

Bei der Aufnahme gibt sie an, nie geschlechtskrank gewesen zu sein.

Körperlich: Pupillen verschieden weit. Die Lichtreaktion rechts träge. Patellarreflexe bdts. lebhaft.

Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert. Merkfähigkeit gestört. Dürftiges Kopfrechnen. Kann die Urteilsfragen nicht beantworten. Füllt den Intelligenzbogen mit vielen Fehlern aus. Schmierende Sprache, ungefügige Schrift. Heiter, läppisch-euphorisch. Keine Krankheitseinsicht.

Die Malaria ergibt Quotidiana mit Zacken über 40 Grad.

20. X. Die Sprache ist besser geworden. Erschwerte Auffassung. Ruhig, höflich, euphorisch, einsichtslos.

5. XI. Orientiert. Sprach- und Schriftstörung sind gebessert. Kann sich eine dreistellige Zahl für 2 Minuten nicht merken. Rechnet schlecht. Schreibt viele inhaltslose Postkarten. Nach Hause entlassen.

Katamnese 5. V. 1925. Sie ist jetzt als Schneiderin tätig. Arbeitet 8 Stunden im Geschäft und dann noch zu Hause. Fühlt sich gesund. Psychisch: Orientiert. Gute Merkfähigkeit. Kann Urteilsfragen nicht beantworten. Rechnet ziemlich schlecht. Krankheitsuneinsichtig. Körperlich unverändert.

Im Juli 1925 keine Veränderung.

Stellt sich 28. XII. 1925 wieder vor. Arbeitet gut. Keine Merkfähigkeitsstörung. Nicht urteilsschwach. Rechnet ziemlich schlecht. Nicht volle Krankheitseinsicht.

Zirka 3 Monate nach Abschluß der Malariabehandlung konnte H. arbeitsfähig im neuen Beruf, der doch manche Ansprüche stellt, trotz ihrer Urteilschwäche, tätig sein. H. hat ihren alten Beruf, wahrscheinlich wegen ihrer Rechenunfähigkeit, nicht wieder aufgenommen. Wir wissen nicht, wie ihr Rechenvermögen vor der Erkrankung war, da sie jedoch Kassiererin war, wird es mit ihrer Rechenfähigkeit wohl gut gestanden haben. Ihre Urteilsschwäche hat sich später allmählich gebessert, aber die volle Krankheitseinsicht hat sie bis heute nicht erreicht. Sie ist doch, neben ihrer Arbeitsfähigkeit, eine „defekte Persönlichkeit“ geblieben.

Fall 17. M. Fr. 46 Jahre alt. Gutsbesitzer. In der Klinik vom 17. XI. bis 6. XII. 1924. Nach Hause entlassen.

Aus der Anamnese: Luesinfektion vor 25 Jahren. Die Diagnose wurde im Secundärstadium durch Iritis gestellt. Damals mit 3 Schmierkuren behandelt. 1912 Oculomotoriusstörung, welche nach einer kombinierten Kur verschwand. Serologischer Befund 1925: W. L.: ++++; makroskopisch getrübt. Hat eine Salvarsankur vertragen. Wegen Kriegsverhältnisse wurde die Behandlung abgebrochen.

Serologischer Befund 1922: W. S.: ++; hat damals eine kombinierte Kur (Quecksilber und Salvarsan) durchgemacht.

Serologischer Befund 1923: S. W.: negativ; L. W.: ++++; Nonne: +++; Pandy: ++; starke Zellvermehrung, meist Lymphocyten. Behandlung: Bismutgenol und Jodglydine.

Im März 1924 nach mäßigem Alkoholgenuß hat er einen Anfall gehabt. Kopfschmerzen, Schwindel, erschwerte Sprache, Schwäche des rechten Armes. Der Anfall hat 6 Stunden gedauert, dann vollkommen verschwunden. Mitte Juli 1924 zweiter Anfall.

Jetzt körperlich: Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall links träge, wenig ausgiebig; rechts besser, aber ebenfalls herabgesetzt. Armreflexe lebhaft. Achillesreflexe rechts stärker als links. Die Sprache unsicher, leicht verwaschen.

Serologisch: W. S.: +++; S. Sa. G.: ++; L. W.: ++ 0,2; Zellen: 162/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 7, 12, 12, 12, 9, 5, 3, 2, 1, 1; Goldsol: 5554321000.

Die Malaria ergibt Tertiana. Hat 8 Fieberanfälle gut überstanden. Fühlt sich wohl, etwas nervös, leicht reizbar, keine Sprachstörung nachweisbar.

Körperlich unverändert. Nach Hause entlassen.

Schreibt am 8. I. 1926 einen sehr ordentlichen Brief. Sehr dankbar für die gemachte Behandlung. Vollkommen einsichtig über seinen Zustand. Schickt uns den letzten serologischen Befund vom 15. XII. 1925 (Patholog. Institut Leipzig): S. W.: negativ; S. Sa. G.: und Meinicke negativ; L. W.: negativ; L. Sa. G. und Meinicke: negativ; Zellen: 7; Nonne: ++; Pandy: +++; Mastix: schwache positive Kurve; Goldsol: schwache positive Kurve; Hämolysin-R.: negativ.

In diesem Fall handelt es sich um eine Paralyse mit Anfällen. Kurze Zeit vor der Aufnahme in die Klinik hat M. einen paralytischen Anfall gehabt. Besonders zu erwähnen ist, daß M. vor der Aufnahme einige spezifische Kurven durchgemacht hat, die den fortschreitenden Verlauf der Paralyse nicht verhindern konnten. Sofort nach der Malariabehandlung hat sich die Sprachstörung gebessert. 13 Monate später schreibt er einen sehr ordentlichen Brief. Aus seinem Bericht kann man schon ersehen, daß er vollkommen einsichtig über seinen Zustand ist. Aus dem serologischen Befund, den er uns persönlich schickt, sieht man, daß außer Phase 1-Pandy-, Mastix- und Goldsolreaktion, die sehr schwach positiv sind, schwanken, alle anderen Reaktionen, wie im Serum, so im Liquor negativ ausfielen.

Die folgenden 2 Fälle wurden mit Recurrens geimpft, beide zeigten nach der Behandlung gute Remission und konnten ihre frühere Tätigkeit wieder aufnehmen.

Fall 18. W. H., 35 Jahre alt, Maler. In der Klinik vom 6. VII. bis 14. VIII. 1923.

Nach Angaben des Bruders: Die Mutter hatte hysterische Anfälle. Pat. hatte 1910 eine Luesinfektion. Damals mit Schmierkur behandelt. In letzter Zeit auffallend, reizbar, gab Geld aus.

Aufnahmebefund: Körperlich: Pupillen gleich, reagieren gut. Patellarreflexe lebhaft.

Serologisch: S. W.: ++; S. Sa. G.: +; L. W.: ++++ 0,2; Zellen: 30/3. Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 5, 7, 12, 10, 8, 7, 5, 2, 1, 1, 1, 1; Goldsol: 555543100000.

Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert. Leichte Merkschwäche. Mangelhaftes Kopfrechnen. Urteilschwach. Größenideen. Buchstabiert schlecht. Schrift zitternd, aber leserlich. Gehobenene Stimmungslage. Euphorisch. Krankheitsuneinsichtig.

Hat insgesamt 5 Recurrensfieberanfälle gehabt. Während der Fiebertage aufgeregt, heiter, euphorisch.

2. Aufnahme vom 21. XI. bis 25. XI. 1923. Hat zu Hause noch 2 Fieberanfalle gehabt. Kommt jetzt zwecks Nachuntersuchung auf Diensfähigkeit.

Serologisch: S. W.: ++++; W. L.: +++ 0,2; Zellen: 77/3; Nonne: Opal.; Mastix: 10, 12, 12, 10, 8, 6, 4, 2, 2, 2; Goldsol: 2444443100.

Körperlich unverändert. Psychisch: orientiert, faßt gut auf, antwortet sinngemäß, dabei etwas mißtrauisch, vorsichtig. Gutes Rechenvermögen. Füllt den Fragebogen richtig aus. Nicht volle Krankheitseinsicht.

Als arbeitsfähig in verantwortungsloser Stelle begutachtet.

3. Aufnahme vom 8. III. bis 12. III. 1924. Hat zu Hause als Maler gearbeitet. Kommt wieder zur Nachuntersuchung. Körperlich unverändert. Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: ++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 58/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: +++ 0,3; Mastix: 10, 12, 12, 10, 6, 5, 2, 1, 1, 1; Goldsol: 555432100.

Psychisch: Orientiert, geordnet. Im Kopfrechnen etwas langsam. Bei Testworten manchmal Silbenstolpern.

4. Aufnahme vom 5. XII. bis 11. XII. 1924. Psychisch und körperlich unverändert. Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: +; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 54/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: +++ 0,3; Mastix: 8, 9, 12, 12, 12, 10, 7, 6, 3, 1; Goldsol: 55554321000.

Katamnese: Stellt sich 16. IX. 1925 zur Nachuntersuchung vor. Arbeitet als Maler. Gute Merkfähigkeit. Orientiert. Mangelhaftes Schulwissen. Keine Sprachstörung. Keine Krankheitseinsicht. Körperlich unverändert.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: +; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 52/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 11, 12, 12, 12, 11, 10, 5, 2, 1, 1; Goldsol: 5554332111.

Fall 19. A. M., 30 Jahre alt. Kunstmalersgattin. In der Klinik vom 11. VI. bis 14. X. 1924.

Nach den Angaben des Ehemanns ist Pat. seit 3 Wochen auffällig geworden. Hängt die Kleider an der frischgestrichenen Tür auf, verschenkt eigene Sachen, will alles verkaufen. Seit 3 Tagen nervös, regt sich leicht auf. Luesinfektion unbekannt.

Körperlich: Pupillen verschieden weit. Die Lichtreaktion rechts wenig ausgiebig, links erloschen. Patellar- und Achillesreflexe bdts. lebhaft.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: ++; L. W.: ++++ 0,2; Zellen: 328/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: ++ 0,3; Mastix: 4555555431.

Psychisch: Heiter, läppisch-euphorisch. Merkfähigkeit gestört. Kann die Urteilsfragen nicht beantworten. Miserables Kopfrechnen. Sehr dürftiges Schulwissen. Verwaschene Sprache.

10. VII. Dement-euphorisch, oberflächlich, uneinsichtig. Äußert allerhand Größenideen: „Ihr Onkel in Amerika hat 6 Häuser, 10 Güter und viel Geld.“ Macht kombinierte Kur.

31. VII. Recurrensimpfung. Unverändert.

5. IX. Hat bis heute 4 Fieberanfälle gehabt. Höchste Temperatur 40,2 Grad. Psychisch gebessert, ruhiger, überlegter, zeigt mehr Interesse für ihre Umgebung. Liest gelegentlich ein Buch und kann einiges vom Inhalt angeben. Serologisch: L. W.: + 0,2; Zellen: 25/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 8, 10, 12, 12, 12, 12, 11, 7, 6, 4; Goldsol: 5555420000.

14. X. Im ganzen wesentlich gebessert, aber noch affektlabil, euphorisch. Orientiert. Kann fünfstellige Zahlen nachsprechen. Mangelhaftes Kopfrechnen. Urteilsschwach. Vom Manne nach Hause abgeholt.

15. XI. Kommt zur Sprechstunde. Euphorisch. Kritikschwach. Rechnet die kleinen Aufgaben ohne Fehler. Besorgt zu Hause die Wirtschaft, macht keine Einkäufe, geht nihct ohne Begleitung aus.

Der Mann schreibt uns am 24. I. 1926: Seine Frau arbeite sehr fleißig, hat große Freude am Haushalt, dabei ist sie in allem selbständig und sicher. Ihr Befinden ist ausgezeichnet. Den 5. I. 1926 hat sie einen gesunden, kräftigen Jungen geboren. Es haben sich während der Schwangerschaft keinerlei krankhafte Begleiterscheinungen bemerkbar gemacht. Ihre Unterschrift ist sehr deutlich, keine Störung bemerkbar.

Gruppe 2.

Diese Gruppe umfaßt die Kranken, die teilweise arbeitsfähig geworden sind, sowie diejenigen, die zwar in Familienpflege entlassen werden konnten, aber noch deutliche paralytische Defekte zeigen.

Fall 20. 28 Jahre alt. Bankier. In der Klinik vom 4. I. bis 20. II. 1924. Nach Hause entlassen.

Schanker 1910. Seit dem August 1923 vergeßlich, konnte Geschäfte nicht führen, nicht schreiben. Von Zeit zu Zeit Zittern.

Körperlich: Pupillen verschieden weit, reflektorisch starr. Patellar- und Achillesreflexe bdts. lebhaft.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: +++; L. W.: ++++ 0,2; L. Sa. G. ++ 0,3; Zellen: 75/3; Nonne: Opal.; Mastix: 12, 12, 12, 12, 12, 6, 5, 1, 1, 1; Goldsol: 5555432000.

Psychisch: Orientiert. Verlangsamung des Gedankenablaufs, Merkschwäche. Gehobenes Selbstgefühl. Euphorisch. Keine Krankheitseinsicht.

Nach der Malariabehandlung dement-euphorisch, läppisch. Bekam 12. III. Pleuritis siche sin. In die chirurgische Klinik verlegt.

Kam am 1. IV. aus der chirurgischen Klinik zurück. Pleuritis geheilt. Orientiert, freundlich, dankbar, aber dabei noch läppisch. Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: ++; L. W.: + 0,2; Zellen: 19/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 1,0; Mastix: 5, 9, 9, 6, 4, 2, 1, 1, 1, 1, 1; Goldsol: 23210000000.

Nach 2 Jahren stellt sich W. vor. Arbeitet nicht. Orientiert. Faßt etwas schwer auf. Zeitweise Gedächtnislücken. Bei Testworten ziemlich erhebliche Sprachstörung.

Fall 21. G. W., 48 Jahre alt. Metzger. In der Klinik vom 30. IV. bis 12. VII. 1923. Verlegt nach Haar.

Hat als junger Mann einen Schanker gehabt. Seit 6 Wochen aufgeregt, reizbar. bedrohte die Angehörigen.

Körperlich: Pupillen hochgradig different, reflektorisch starr. Patellarreflexe rechts deutlicher als links. Achillesreflexe nicht auslösbar.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: +++; L. W.: ++++ 0,2; Zellen: 34/3; L. Sa. G.: ++ 0,3.

Psychisch: Nicht orientiert. Merkstörung. Miserables Rechenvermögen. Urteilsschwach. Schwachsinnige Beantwortung der Intelligenzfragen. Beim Sprechen Silbenstolpern. Schrift unleserlich. Keine Krankheitseinsicht. Stumpf, schwer besinnlich. Mit Malaria geimpft.

Nach 10 monatigem Aufenthalt in der Anstalt Haar deutliche Besserung. Ruhig und unauffällig, fleißiger Arbeiter in der Gärtnerei. Nach Hause entlassen.

Schreibt am 10. I. 1926 einen Brief. Im April 1925 aus Haar entlassen. Bis zum November 1925 in seinem alten Beruf tätig gewesen. Seit dem November arbeitet er nicht mehr, fühlt sich schwach, zeitweise Kopfschmerzen. Schrift leserlich, gut.

Fall 22. K. K., 57 Jahre alt. Lohnrechner. In der Klinik vom 28. VIII. bis 1. IX. 1923. Zweite Aufnahme 10. IV. bis 22. V. 1924. Nach Eglfing verlegt.

Luesinfektion unbekannt. Seit 8 Wochen nachlässig in seiner Kleidung, stumpfsinnig, spricht nicht, konnte nicht gut rechnen.

Körperlich: Pupillen eng, verzogen, reagieren reflektorisch träge, wenig ausgiebig.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: +++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 135/3: Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 11, 12, 12, 12, 11, 9, 6, 5, 3, 1, 1, 1.



Psychisch: Stumpfsinnig, interesselos. Merkschwäche. Verwaschene Sprache. Krankheitsuneinsichtig.

Von der Frau nach Hause geholt.

2. Aufnahme: Hat eine Salvarsankur durchgemacht. Vor 8 Tagen plötzlich aufgeregt, bedrohte seine Angehörigen. Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: +++. Psychisch: Merkschwäche, miserables Kopfrechnen. Artikulatorische Sprachstörung. Uneinsichtig.

Während des Malariafiebers euphorisch, äußert unsinnige Größenideen. Nach 10monatigem Aufenthalt in der Anstalt Eglfing als gebessert entlassen.

Stellt sich am 17. I. 1926 zur Nachuntersuchung vor. Arbeitet als Schuhmacher zu Hause, ermüdet leicht. Regt sich leicht auf, sehr empfindlich. Orientiert. Keine Merkschwäche. Nicht urteilsschwach. Gutes Kopfrechnen. Dabei läppisch. Nicht volle Krankheitseinsicht.

Fall 23. H. F., 38 Jahre alt. Kellermeister. In der Klinik vom 21. II. bis 28. IV. 1924. Nach Haar verlegt.

Schanker 1914. Damals mit Quecksilber und Salvarsan behandelt. 1923 letzte Salvarsankur. Zwei Abgänge der Ehefrau. Seit 6 Monaten Kopfschmerzen, schwaches Gedächtnis.

Körperlich: Pupillen reflektorisch starr. Patellarreflexe lebhaft.

Serologisch: S. W.: ++++; Sa. G.: +++; L. W.: ++++ 0,2; Zellen: 201/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: +++ 0,3; Mastix: 7, 12, 12, 12, 12, 12, 6, 5, 3, 1, 1; Goldsol: 5555432100.

Psychisch: Orientiert. Merkschwäche. Miserables Rechenvermögen. Urteilsschwach. Fragebogen spielerisch und schwachsinnig ausgefüllt. Beim Sprechen Silbenstolpern. Schrift zittrig. kaum leserlich. Keine Krankheitseinsicht. Mit Malaria geimpft. ert

Während der Fiebertage verworren, äußerte Verfolgungsideen. Nach Abschluß der Behandlung ruhig die Sprache gebessert, Schrift leserlich. Kann sich dreistellige Zahl für 2 Minuten merken. Rechnet langsam und richtig. Euphorisch.

28. IV. Serologischer Befund: L. W.: ++++ 0,2; Zellen: 52/3; Nonne: Opal. L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 7, 10, 10, 9, 7, 5, 3, 2, 1, 1, 1; Goldsol: 2333210000.

Nach 10 monatigem Aufenthalt in der Anstalt Haar als gebessert nach Hause entlassen. Stellt sich am 13. I. 1926 zur Katamnese vor. Arbeitet im alten Beruf. Jetzt arbeitslos. Körperlich unverändert. Psychisch: Orientiert. Keine Merkschwäche. Dürftiges Rechenvermögen. Keine Sprach- oder Schriftstörung. Keine Krankheitseinsicht. Heiter, euphorisch, weitschweifig, reizbar. Punktion verweigert.

Fall 24. W. J., 56 Jahre alt. Masseur. In der Klinik vom 25. VIII. bis 9. X. 1924. Zweite Aufnahme vom 20. X. bis 18. XI. 1924.

Luesinfektion unbekannt. Die Frau hatte zwei Abgänge. Seit einem Jahr Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, regt sich leicht auf.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: +++; L. W.: ++++ 0.2; Zellen: 80/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: ++ 0,3; Mastix: 6, 12, 12, 12, 11, 8, 6, 3, 2, 2; Goldsol: 5555421000.

Psychisch nicht vollkommen orientiert. Merkschwäche. Mangelhaftes Rechenvermögen. Schwachsinnige Ausfüllung des Fragebogens. Sprachstörung. Schrift unleserlich. Kein Krankheitsgefühl. Dement-euphorisch, motorisch unruhig.

Nach der Malariabehandlung: Stumpf, interesselos, dement euphorisch. Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: +++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 15/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 6, 12, 12, 12, 8, 4, 2, 1; Goldsol: 5553210000

Zehn Tage nach der Entlassung kam er in die Klinik zurück. Hat zu Hause Fieberanfälle bekommen. Keine Sprachstörung. Sonst unverändert.

Schreibt am 30. XII. 1925 aus Meran. Arbeitet gut, fühlt sich gesund. Keine Krankheitseinsicht, möchte wissen, was er früher gehabt hat. Aus dem Bericht seine Frau: Arbeitet, ermüdet sehr leicht, teilweise Kopfschmerzen, sonst gut

Fall 25. A. G., 55 Jahre alt. In der Klinik vom 16. X. bis 17. XI. 1924. Nach Eglfing verlegt.

Luesinfektion unbekannt. Seit 1 Jahr verändert. Stumpf, gedankenlos, vergeßlich, lief vor 14 Tagen fort. Vor 6 Wochen Salvarsankur.

Körperlich: Pupillen verschieden weit, reflektorisch träge. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten schwer auslösbar.

Serologisch: S. W.: ++++; S. Sa. G.: ++; W. L.: ++++ 0,2; Zellen: 47/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: ++ 0,3; Mastix: 5, 11, 12, 12, 10, 6, 5, 2, 1, 1; Goldsol: 145521000.

Psychisch: Stumpf. Merkschwäche. Dürftiges Rechenvermögen. Urteilsschwach. Sprachstörung. Silbenstolpern. Keine Krankheitseinsicht. Nach der Malariabehandlung stumpf, dement.

In der Anstalt Eglfing hat sich sein Zustand allmählich gebessert. In einfachen Gesprächen klar. Ruhig. Uneinsichtig. Als gebessert im Januar 1925 nach Hause entlassen.

Fall 26. B. A., 46 Jahre alt. Metzgermeister. In der Klinik vom 12. IX. 1924 bis 2. I. 1925. Nach Hause entlassen.

Schanker mit 18 Jahren, damals Quecksilberkur. Seit 9 Monaten nervös, teilnahmlos, vergeßlich, verkauft das Fleisch unter dem Preis. Hat öffentlich seine Geschlechtsorgane gezeigt. Die Frau hat 2 Abgänge.

Körperlich: Pupillen absolut starr. Serologisch: S. W. ++++; S. Sa. G.: +++; L. W.: ++++ 0,2; Zellen: 163/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: ++ 0,3; Mastix: 10, 12, 12, 12, 9, 7, 4, 1, 1; Goldsol: 5555432000.

Psychisch: Nicht orientiert. Merkschwäche. Unsinnige Größenideen. Sinnlose Ausfüllung des Fragebogens. Verwaschene Sprache. Schrift zittrig. Kein Krankheitsgefühl. Euphorisch.

Nach der Malariabehandlung: Ruhig, die Sprache gebessert. Schrift leserlich. Keine Merkschwäche. Urteilsschwach. Stumpf.

Neun Monate später teilt die Frau mit: Hilft im Geschäft, arbeitet gut, neigt zu großen Plänen.

Fall 27. B. J., 34 Jahre alt. Schneidermeister. In der Klinik vom 25. XI. 1924 bis 28. I. 1925. Nach Hause entlassen.

Luesinfektion unbekannt. Seit 6 Monaten müde schläft nicht, aß wenig. Kopfschmerzen.

Serologisch: S.W.: +++; Sa. G.: +++; L.W.: +++ 0,2; Zellen: 77/3; Nonne: Opal.; L. Sa. G.: + 0,3; Mastix: 5, 7, 9, 11, 11, 10, 7, 5, 3, 1; Goldsol: 4322210000.

Psychisch: Erschwerte Auffassung. Lallende Sprache. Merkstörung. Kann die Urteilsfragen nicht beantworten. Sehr dürftige Ausfüllung des Fragebogens. Schrift kaum leserlich. Kein Krankheitsgefühl. Dementinteresselos.

Sechs Monate nach der Entlassung teilt die Frau mit: B. bekam zeitweise kleine Schwindelanfälle, blasses Gesicht, konnte nicht gehen. In letzter Zeit fühlt sich B. besser, zufrieden, wenn er zu arbeiten hat.

Letzte Nachricht vom 6. XII. 1925. Arbeitet, ermüdet leicht, zeitweise Kopfschmerzen, sonst gut.

Gruppe 3.

Diese Gruppe umfaßt die Fälle, die nach der Behandlung außerhalb der Anstalt nicht verbleiben konnten. Die Gesamtzahl dieser Gruppe beträgt 28 Kranke: 17 mit Malaria und 11 mit Recurrens behandelte Fälle.



Von dieser Zahl starben 6 nach längerem Aufenthalt in der Heil- und Pflegeanstalt an intercurrenten Erkrankungen und 5 Fälle zeigen eine teilweise Besserung, so daß sie in der Anstalt beschäftigt werden konnten.

Es bleiben noch 10 Fälle (Gruppe 4), die während oder kurze Zeit nach der Fieberbehandlung starben. Bei 2 von ihnen wurde als Todesursache Bronchopneumonie festgestellt; bei zwei anderen Sepsis. Der Fünfte starb im paralytischen Anfall 10 Tage nach Abschluß der Therapie. Ein anderer starb kurze Zeit nach der Behandlung in der Anstalt an Pleuritis haemorrhagica.

In den übrigen 4 Fällen mußte man die Fieberbehandlung als Todesursache annehmen, d. h. 6,3%.

Wenn wir jetzt unsere Ergebnisse der Fieberbehandlung zusammenfassend betrachten, so ergeben sich von 65 behandelten Fällen für die

1.	Gruppe	19	Fälle	oder	29,3%
2.	„	8	„	„	12,4%
3.	„	28	„	„	43%
4.	„	10	„	„	15,3%.

Die unmittelbare Todesursache, wie wir schon erwähnten, konnten wir bei 4 Fällen oder 6,3% in der Fieberbehandlung erblicken. *Fleck* kommt zu 3,6%.

Wie man ersehen kann, sind 29,3% der von uns behandelten Fälle völlig arbeitsfähig (1. Gruppe), 12,4% (2. Gruppe) sind teilweise arbeitsfähig und können zu Hause gehalten werden. Wenn wir die von *Fleck* veröffentlichten Resultate mit unseren vergleichen, decken sie sich fast vollkommen.

Verteilen wir unser behandeltes Material von 65 Kranken auf die einzelnen, angewandten Infektionskrankheiten, so ergeben sich für die Malaria 50 und für die Recurrens 15 Fälle. Von den Remittierten kommen auf Gruppe 1 für Malaria 17 oder 26,1% vom gesamten Material, für Recurrens 2 oder 3,1%. Berechnet man die Prozentverhältnisse für Malaria-Recurrensbehandlung einzeln, so ergeben sich 34% gute (Gruppe 1) bei Malaria, 13,3% gute bei Recurrens. Aus der 2. Gruppe sind alle Patienten nur mit Malaria behandelt.

Daß wir so wenig Remissionen mit der Recurrens erreicht haben, liegt wohl mit daran, daß unter anderen auch Fälle, die ihres körperlichen Zustandes wegen die Malariabehandlung womöglich nicht hätten aushalten können, mit Recurrens geimpft wurden.

Vergleichen wir jetzt unsere Ergebnisse mit den an anderen Orten gewonnenen Resultaten.

Nonne kommt bei der katamnestischen Verwertung von 322 behandelten Fällen zu einem Heilergebnis von etwa 30%.



Gerstmann kommt in seinen ersten 400 Paralysefällen, deren Behandlung sich von Mitte 1912 bis Ende des Jahres 1922 erstreckt, und deren Beobachtungszeit sich gegenwärtig zwischen 2—7 $^1/_2$ Jahren bewegt, auf 33 $^0/_0$ volle und 14,25 $^0/_0$ unvollkommene Remissionen.

Bender fand unter 300 Fällen: 1. Berufstätige mit fast keinen psychisch-abnormen Symptomen 38 Fälle oder 12,7 $^0/_0$. 2. Berufstätige trotz geringer psychischer Defekte, selbständige Arbeiter, 41 Fälle oder 23,3 $^0/_0$, 3. Geringe Remissionen 49 oder 16,3 $^0/_0$ und 4. ohne deutliche Einwirkung (auch Gestorbene) 143 Fälle oder 47,7 $^0/_0$.

Graham, Normann berichtet über 55 Paralytiker des Belfast-Mental-Hospital. Von diesen, ohne Auswahl mit Malaria behandelten Fällen wurden 36 $^0/_0$ als beträchtlich gebessert entlassen.

Plaut und *Steiner* zählten (76 Paralyse- und 7 Tabesfälle aus den Jahren 1919—1922) sehr gute Remissionen nach der Recurrensbehandlung in 34,2 $^0/_0$.

Die hier besprochenen Veröffentlichungen über die klinischen Ergebnisse der Fieberbehandlung der progressiven Paralyse nähern sich den unseren. Die geringe Abweichung in den Ergebnissen wird vielleicht durch das Material verursacht, d. h. dadurch, daß an den verschiedenen Kliniken die Kranken in sehr verschiedenem körperlichen und psychischen Zustand behandelt wurden; hat aber einen weiteren Grund in der verschiedenen Fassung des Remissionsbegriffes.

Wenn man die oben erhaltenen Prozentwerte bei den mit Malaria oder Recurrens behandelten Paralysen mit den Prozentzahlen der Spontanremissionen verschiedener Autoren vergleicht, ersieht man, daß die Spontanremissionen wesentlich hinter den behandelten Fällen zurückbleiben. So erzielt *Sagel* in einem Anstaltsmaterial mit der Recurrensbehandlung Remissionszahlen, die das Fünffache der Spontanremissionen übertreffen. *Brinkmann* findet 8,5 $^0/_0$ Spontanremissionen. Nach *Gaupp* traten Spontanremissionen weitgehender Art nur in ca. 1 $^0/_0$ auf. *Tophoff* findet für die Staatsirrenanstalt Bremen-Ellen in den Jahren 1908—1922 vollkommene Spontanremissionen in 4,8 $^0/_0$, unvollkommene in 14,8 $^0/_0$ der Gesamtfälle. *Kirschbaum* berechnet bei 875 Paralytikern in den Jahren 1910—1918 (Hamburger psychiatrische Klinik) 1,174 $^0/_0$ Spontanremissionen.

Nach dieser Feststellung werden wir jetzt eine Reihe weiterer Fragen von prognostischer Bedeutung und Indikationsstellung darzulegen versuchen.

Wir konnten in unserem Material einen bedeutenden Einfluß des Lebensalters auf den Erfolg der Fieberbehandlung nicht feststellen. Das Durchschnittsalter unserer 1. und 2. Gruppe zusammen beträgt 42.3 Jahre und die 3. nähert sich dieser Zahl mit 45,4.

Baender findet in seiner kurvenmäßigen Darstellung für die guten Remissionen eine Bevorzugung der Lebensjahre zwischen 30—35, wäh-

rend wir in unserem Material das Alter zwischen 40—45 finden. Eine besondere Bedeutung können wir diesen Zahlen nicht beilegen, weil die Zahl der Erkrankungen an Paralyse überhaupt in diesem Alter am größten ist. Dagegen zeigten von unseren 7 jüngsten Fällen, zwischen dem 30.—35. Lebensjahr, 2 Remissionen der 1. Gruppe, einer fällt in die 2. und 4 Fälle blieben nach der Behandlung unbeeinflußt.

Weiter war zu fragen, ob das „Alter der Erkrankung“ (Zeit zwischen den ersten auffälligen Krankheitszeichen und der Fieberbehandlung) für die Therapie einen prognostischen Wert habt.

Die Feststellung dieses Alters der paralytischen Erkrankung ist mit großen Schwierigkeiten verbunden. Der klinische Beginn der Paralyse ist oft im anatomischen Sinne nicht anders als die Erscheinung eines seit langer Zeit bestehenden Prozesses. Wir stimmen jedenfalls mit anderen Autoren darin überein, daß die Chancen für das Eintreten einer Remission bei der Fieberbehandlung um so größer sind, je kürzer das bisherige Bestehen der Paralyse ist.

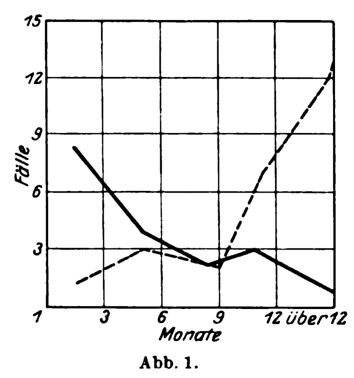


Abb. 1.
— 1. Gruppe --- 3. Gruppe.

Die nebenstehende kurvenmäßige Darstellung wird das am besten zeigen.

Die klinischen Formen der Paralyse scheinen eine große prognostische Bedeutung für die Remissionsaussichten zu haben. Bei den Spontanremissionen überwiegt der Prozentsatz der expansiven Krankheitsformen bei weitem. *Bumke* betont, daß wir mit Spontanremission kaum bei der einfach-dementen, sondern mehr bei den exaltierten Formen zu rechnen haben. *Tophoff* findet auch die größere Mehrzahl der Spontanremissionen bei den expansiven Formen. Die verschiedenen Autoren fanden besonders gute Beeinflußbarkeit der expansiven Krankheitsform durch die Fieberbehandlung.

Die Auswahl dieser Fälle ist bei der Labilität der klinischen Formen öfter unsicher. Die zuerst expansiven Zustandsbilder verändern sich oft später in die dementen oder umgekehrt.

Die folgende Gruppierung aus unserem Material ergibt auch eine Bestätigung der schon früher von anderen Autoren geäußerten Meinungen.

Gruppe:	I	II	III
Demente	4	2	15 Fälle
Expansive	12	5	7 „
Depressive	2	1	2 „
Paranoide	—	—	1 Fall

Wichtig erscheint uns weiterhin zu erwähnen, daß bei unseren 4 gut remittierten, dementen Fällen „das Alter der Erkrankung“ (im oben

gekennzeichneten Sinne) zwischen 2 und 6 Monaten schwankt, die 7 Fälle hingegen mit expansivem Zustandsbild, die keine Besserung zeigen, erst später als 1 Jahr nach den ersten Krankheitszeichen zur Behandlung gekommen sind. Es scheint, daß man die Ursache von *Gerstmanns* Resultaten, die keineswegs eine mindere Neigung der einfach-dementen Form zur Remission bei der Malariabehandlung zeigen und der Erfahrung anderer Autoren widersprechen, vielleicht in analogen Verhältnissen suchen soll.

Wir haben weiter in unserem Material untersucht, ob nicht vor allem die Fälle, die früher spezifisch behandelt waren, durch die Fieberbehandlung gebessert wurden. Wir sind zu keinem bindenden Ergebnis gekommen. Die Prozentzahl der Remissionen der spezifisch behandelten und nicht behandelten Fälle ist fast gleich.

Von Interesse ist die Frage nach der Dauer der eingetretenen Remissionen. Bei den Spontanremissionen wird fast übereinstimmend die Remissionsdauer als selten über mehrere Monate angegeben. In unserem behandelten Material geht die Remissionsdauer von 8 Monaten bis zu 2 Jahren, dabei ist zu betonen, daß alle unsere remittierten Fälle aus Gruppe 1 bis heute gute Remissionen zeigen.

Die Remissionen traten in den meisten Fällen in den ersten 2 Monaten nach der Behandlung ein, zeigten sich aber auch bei einigen später, was man aus folgender Darstellung ersehen kann.

Nach 1 Monat	5 Fälle
Nach $1^1/_2$ Monaten	5 Fälle
Nach 2 Monaten	4 Fälle
Nach 3 Monaten	1 Fall
Nach 4 Monaten	2 Fälle
Nach 5 Monaten	1 Fall
Nach 6 Monaten	1 Fall

Die expansiven Zustandsbilder klingen im allgemeinen rascher ab als die depressiven und dementen.

Alle unsere Fälle aus der 1. Gruppe haben ihre frühere Berufstätigkeit erreicht.

In psychischer Hinsicht besserten sich hauptsächlich die affektiven Störungen, dann die Trieb- und Willensstörungen. Auf die gleichen Ergebnisse hat *Fleck* hingewiesen.

Was die neurologischen Begleitsymptome betrifft, so sahen wir bei einer Reihe von Kranken wesentliche Besserungen derselben eintreten. Insbesondere wurden die paralytischen Sprach- und Schreibstörungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch die Fieberbehandlung beeinflußt. Schwere dysartische Sprachstörungen, zittrige, unsichere Schrift war nach der Behandlung vollkommen überwunden.

Ein anderes Symptom, das sich durch die Fieberbehandlung häufig beeinflussen ließ, sind die paralytischen Anfälle. In unserem Material

wurden Anfälle bei 24 Fällen vor der Behandlung beobachtet und nur bei 4 Kranken haben sie sich nach derselben wiederholt. Einer von diesen starb 10 Tage nach der Malariabehandlung im paralytischen Anfall. Die drei anderen aus der 3. Gruppe leben noch.

Andere körperliche Symptome, die durch die Fieberbehandlung, wenn auch selten, gebessert wurden, sind die Pupillenstörungen. In mehreren Fällen wurde die wenig ausgiebige und träge Pupillenreaktion auf Lichteinfall nach der Behandlung prompter und ausgiebiger.

Nur in einem Fall (Nr. 7 aus der 1. Gruppe) konnten wir die Rückkehr der Reaktion bei einer vor der Behandlung lichtstarren Pupille konstatieren.

Das Verhalten der Reaktionen im Serum und im Liquor bei fieberbehandelten Fällen zeigt, daß die serologischen Erfolge noch ergiebiger sind, als die körperlichen. Da wir die Kontrollpunktionen bei den ungebesserten Fällen längere Zeit nach der Fieberbehandlung nicht vornehmen konnten, da sie inzwischen in die Anstalten verlegt wurden, werden wir nur über die serologischen Befunde bei 13 Fällen aus der 1. Gruppe berichten.

Dabei bedienen wir uns der Übersichtstabelle *Flecks*, in der die Resultate in der Weise gekennzeichnet sind, daß bei den einzelnen Reaktionen ein abwärts gerichteter Pfeil eine Abnahme des pathologischen Befundes, während der nach oben gerichtete eine Verstärkung, der horizontal gerichtete ein Gleichbleiben der Stärke der „Reaktion“ andeuten soll.

Fall Nr.	S. W.	S. S. G.	Zellen	Nonne	L. W.	L. S. G.	Mastix	Goldsol
I	↔	↔	↓	↓	↓	↓	↓	↓
II	↓	↓ (neg.)	↓	↓	↓	↓ (neg.)	↓	↓
III	↔	↓	↓	↔	↔	↓	↔	↓
IV	↔	↔	↓	↔	↔	↓ (neg.)	↓	↓
VII	↔	↔	↓	↔	↔	↔	↓	↔
VIII	↓ (neg.)	↓ (neg.)	—	↓	↔	↓ (neg.)	↔	↔
IX	↓ (neg.)	↓ (neg.)	↓	↔	↓ (neg.)	↓ (neg.)	↓	↓
XIII	↓ (neg.)	↓ (neg.)	↓	↔	↓ (neg.)	↓ (neg.)	↓	↓
XIV	↔	↔	↓	↔	↓	↓	↓	↓
XV	↓ (neg.)	↓ (neg.)	↓	↔	↓	↓	↓	↓
XVII	↓ (neg.)	↓ (neg.)	↓	↓	↓ (neg.)	↓ (neg.)	↓	↓
XVIII	↑	↔	↑	↔	↔	↔	↑	↔
XIX	—	—	↓	↔	↓	↓	↔	↔

Wie man aus dieser Tabelle ersieht, ist das Negativwerden der Wassermannschen und Sachs-Georgischen Reaktion im Blut und im Serum

nach der Fieberbehandlung nicht so selten. Die Liquorzellzahlen ist fast bei allen Fällen stark zurückgegangen. Nur in einem Fall (Nr. 18, Recurrensbehandlung) hat sich die Zellzahl etwas erhöht. Die Phase 1 ist in keinem Fall verschwunden; bei 4 Fällen (Nr. 1, 2, 8, 18) ist sie nach der Behandlung schwächer geworden. Die deutliche Zurückbildung der Kolloidreaktion zeigt sich bei den meisten unserer Fälle.

Obschon die serologischen Besserungen nach der Fieberbehandlung häufig sind, haben wir einen strengen Parallelismus zwischen dem psychischen Verhalten und dem serologischen Befund nicht beobachtet. Mehrere Fälle zeigten deutliche psychische Besserung, wenn alle serologischen Reaktionen unverändert blieben und umgekehrt war bei einigen psychisch Unveränderten die serologischen Reaktionen gebessert.

Wie wir schon erwähnten, kann man aus unserem Material nicht ersehen, welches von beiden therapeutisch angewandten Mitteln (Malaria oder Recurrens) als Methode der Wahl gelten soll. Unsere aus dem Jahre 1924 relativ geringen Erfahrungen mit Recurrens erlauben uns kein sicheres Urteil zu fällen. Die bisherige Praxis, beide Mittel in selber Zeit anzuwenden, hat sich für statistische Zwecke als unvollkommen erwiesen. Es wäre vorzuziehen, eine Zeitlang nur Malaria oder nur Recurrens anzuwenden und dann die Ergebnisse zu vergleichen.

Hinsichtlich des Verlaufs der Recurrensbehandlung müssen wir erwähnen, daß die Temperaturanstiege bei einigen von uns im Jahre 1925 mit Recurrens geimpften Fällen sehr unregelmäßig waren. Einige von diesen zeigten während des Verlaufes nur niedrige Temperaturen. Bei den anderen hielt sich die Höhe der Temperatur leicht schwankend, 2—3 Tage auf 39° bis 40° oder wiederholte sich 2—3 mal unregelmäßig. Bei 3 Fällen trat Recurrensfieber mit Bronchopneumonie zusammen auf. Wenn die Impfrecurrens auch eine relativ gutartige Erkrankung darstellt, so bedeutet dieses Zusammentreffen eine Gefahr für die Kranken, besonders weil man sie nicht durch ein spezifisches Mittel zum völligen Abschluß, wie Impfmalaria durch Chinin, bringen kann. Deshalb finden wir die Recurrenstherapie für den Arzt nicht bequemer und für den Kranken nicht ungefährlicher.

Literaturverzeichnis.

Baender, Erich: Untersuchungen über Remissionen bei Progr. Paralyse, im besonderen nach Malariabehandlung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**, 375. 1925. — *Bumke:* Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1919. — *Fleck:* Über Malariatherapie bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1925, S. 321. — *Gaupp:* Die Prognose der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie **26**. 1903. — *Gerstmann:* Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Wien: Julius Springer 1925. — *Gerstmann:* Über den jetzigen Stand der Malariatherapie usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, H. 3/4, 1923. *Graham Normann B.* The malarial treatment of general paralysis.

Journal of mental science **71**, Nr. 294, 424, 1925. *Hoche*, Dementia paralytica. Aschaffenburg, Handbuch 1912. — *Kirschbaum:* Über Malaria- und Recurrensfieberbehandlung bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**, 1922. — *Nonne:* Meine Erfahrungen über die Malariabehandlung der Paralyse. Med. Klinik 1925, S. 1829. — *Nonne:* Bemerkungen zur Infektionstherapie der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 1925. — *Plaut* und *Steiner:* Die Recurrenstherapie der syphilitischen Nervenkrankenheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 153. — *Sagel:* Zur Behandlung der Dementia paralytica mit Recurrens Duttoni. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 12. — *Schröder:* Über Remissionen bei progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1912, H. 5. — *Tophoff:* Über Remissionen bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **41**, 1924. — *Weygandt:* Der heutige Stand der Behandlung der Metalues. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **96**, 1925.

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Sachsenberg bei Schwerin i. M. und der Psychiatrischen und Nervenklinik Kiel.)

Klinische Beiträge zum Konstitutionsproblem.

II. Mitteilung[1]).

Schizophrene mit pyknischem Körperbau.

Von

Kurt Kolle-Kiel.

Mit 36 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juli 1926.)

Inhaltsangabe:

Die folgende Abhandlung nimmt zum Ausgangspunkt ein bereits früher unter rein somatologischen Gesichtspunkten veröffentlichtes Material von Schizophrenen (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72** u. **75**), und zwar dasjenige darunter, bei welchem pyknischer Körperbau diagnostiziert wurde.

Da bereits eine Reihe von Arbeiten vorliegen, welche sich — teils vom somatischen Habitus (*Mauz*, *Eyrich*), teils von erbbiologischen Gegebenheiten (*Hoffmann*) ausgehend — um die Klärung klinischer

[1]) Vgl. dazu I. Mitteilung: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **77**, H. 2, S. 183—238.

Probleme innerhalb der Gruppe der Schizophrenien bemüht haben, möge eine Stellungnahme zu den Arbeiten der genannten Autoren vorausgeschickt werden.

Stellen wir zunächst das Ergebnis der Arbeiten von *Mauz*[1]) und *Eyrich*[2]) voran, so dürfen wir es dahin zusammenfassen, daß sich unter den pyknischen Schizophrenen „kein Fall einer früh einsetzenden, klassisch progredienten Schizophrenie", dahingegen Erkrankungen mit „verhältnismäßig mildem Verlauf", insbesondere „chronisch Paranoide" und periodische Formen befanden (*Eyrich*). Aber nicht nur klinisch, sondern auch psychopathologisch sollen diese schizophrenen Pykniker eine „Gesamthaltung" zeigen, „die sich von der des klassischen Schizophrenen in vielem Wesentlichen unterscheidet" (*Eyrich*). Es werden da besonders genannt „die affektive Stimmungsgrundlage, die öfters der des Zyklothymen gleicht, wobei hypomanische Stimmung nicht selten ist" (*Eyrich*), ferner der gute Rapport mit diesen Kranken, die unsichere Einstellung des Kranken seinem Wahn gegenüber und endlich die Tatsache, daß „schon bei der *prämorbiden Persönlichkeit* die kennzeichnenden Eigenschaften der zyklothymen Charakterzüge in der Mehrzahl der Fälle neben den schizoiden leicht nachzuweisen sind" (*Eyrich*).

Bleiben wir zunächst einmal bei der präpsychotischen Persönlichkeit und sehen uns daraufhin die von *Mauz* und *Eyrich* mitgeteilten Fälle an, so finden wir immerhin, daß *von den 7 Probanden von Mauz allein 4 nicht zyklothym sind*! Bei dreien von diesen 4 sagt der Autor selbst, daß sie „schizoid" sind, resp. „schizothym" seien, bei dem 4., Karl Hesse, geht der Autor auf die prämorbide Persönlichkeit nicht ein. Wir skizzieren daher mit den Worten des Autors seinen Charakter kurz: „Er war ein träumerischer, versonnener Knabe. Kameraden hatte er nur wenige, konnte sich an niemand recht anschließen. Die Prüfungen fielen nie so aus, wie man hätte erwarten sollen. Es fehlte ihm die Konzentrationsfähigkeit. Von seinem sexuellen Triebleben war er schon in jungen Jahren sehr in Anspruch genommen. Homosexuelle Handlungen mit Mitschülern, sodomitische Anwandlungen, zeitweises Onanieren war der Ausdruck seiner starken sexuellen Triebunsicherheit. — Sein Vorgesetzter schreibt von dem 21 jährigen Lehrer: „... außerhalb der Schule zeigt er ein mißtrauisches, fast menschenscheues Wesen, sitzt den ganzen Tag still in seinem Zimmer ...". Man wird danach nicht im Zweifel sein, daß K. H. nach der *Kretschmer*schen Einteilung ein „Schizoider" ist.

Von den 17 Fällen *Eyrichs* sind auch zwei Probanden vor ihrer Erkrankung „schizoid" (Fall 2 und Fall 6).

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. 1923; **101**. 1926.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **97**. 1925.

Die *Eyrich*sche Formulierung, daß die „Betrachtung der prämorbiden Persönlichkeit uns zeigt, daß die pyknischen Schizophrenen mit gekennzeichnet sind durch Eigenschaften, die dem Schizoiden fremd sind", findet also in den namentlich von *Mauz* veröffentlichten Fällen keine einwandfreie Stütze.

Auch *Hoffmann* hat in seiner Monographie „Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis"[1]) derartige „schizoide" Pykniker beschrieben.

Sehen wir nun, wie sich die oben aufgezeigten Divergenzen zwischen den Behauptungen von *Eyrich* und den von *Mauz* beigebrachen Tatsachen darstellen, wenn wir jetzt *Hoffmann* dazu hören. Dieser Autor findet bei seinem Material, „daß die *Schizoiden* eine größere Wahrscheinlichkeit besitzen, an einer *einfachen progredienten Schizophrenie* zu erkranken" (S. 44/45) und ebenso die „Astheniker eine starke Affinität zum *einfach progredienten Verlauf* besitzen" (S. 46). Dahingegen sollen Pykniker und Zyklothyme zu remittierendem Verlauf neigen.

Das Auseinandergehen von ursprünglicher seelischer Anlage und Körperbau bei der Mehrzahl der *Mauz*schen Schizophrenen (4 von 7!) führt also unter den von *Hoffmann* formulierten Gesichtspunkten zu verwirrenden Widersprüchen. Nach *Hoffmann* müßten nämlich die 4 Schizoiden von *Mauz* einfach progrediente Verlaufsformen zeigen. Da diese Schizoiden aber gleichzeitig Pykniker sind, dürfen sie es wieder nicht!

Wir wollen mit *Hoffmann* (S. 6) sagen: „Diese Beispiele mögen genügen. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß wir sie nur mit einer gewissen Gewaltsamkeit in das übliche diagnostische Schema einpressen können."

Hoffmann wird allerdings — mit Recht — gegen *diese* Anwendung seines Zitates lebhaften Einspruch erheben, denn mit dem „üblichen diagnostischen Schema" meint er natürlich nicht das von ihm und *Kretschmer* eingeführte „Schema", welches besser als die früheren sein soll — wir haben aber gerade *dieses* im Auge, wenn wir mit *Hoffmanns* eigenen Worten und auf Grund des von ihm und seinen Mitarbeitern beigebrachten Tatsachenmaterials zeigen möchten, daß man in der Tat nicht alles mit Gewaltsamkeit in diagnostische Schemata einpressen kann.

Angesichts der von uns früher hervorgerufenen „temperamentvollen literarischen Fehde" — wie *Gaupp*[2]) in dem von uns dankbar anerkannten Bestreben, persönlich ausgleichend zu wirken, schreibt — möge man uns verzeihen, wenn wir noch ein weiteres Zitat *Hoffmanns* bringen, bevor wir fortfahren: „Es würde nach meiner Ansicht zweckmäßiger und vor allem fruchtbarer sein, die Polemik einzustellen und statt dessen durch subtile Untersuchungen diese Beziehungen weiter zu vertiefen und zu differenzieren" (S. 35). Wir haben gar nicht im Sinne, bloße „Polemik" zu treiben, wir haben stets nur und auch in der vorliegenden

[1]) Berlin: S. Karger 1925.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 101. 1926.

Arbeit beabsichtigt, solche „subtilen Untersuchungen“ anzustellen. Aber sowie man unsere Tatsachen kritisch unter die Lupe nimmt, wird man es uns doch auch verstatten, dies bei unseren Kritikern zu tun. Anderenfalls erstarrt alle Forschung in Dogmen. Wenn wir also zahlreiche Unstimmigkeiten in dem *Mauz*schen Material aufzeigten, welche nicht geeignet erscheinen, *Kretschmers* und *Hoffmanns* Theorien zu stützen, so geben wir uns der Hoffnung hin, daß man nicht immer wieder nur feindselige Polemik dahinter wittern wird.

Daß die aus der Tübinger Klinik veröffentlichten Materialien gar nicht immer *für* die von den dortigen Forschern angenommenen Zusammenhänge sprechen, geht z. B. aus den Ausführungen von *Bostroem* „Zur Frage des Schizoids“[1]) hervor. Dieser Autor konnte an denselben Arbeiten, die wir soeben besprochen, wieder andere Widersprüche aufdecken. *Bostroem* konnte nämlich an Hand der *Mauz-Eyrich-Hoffmann*schen Ergebnisse zeigen, daß in $^1/_5$ der Fälle *Hoffmanns* die schizophrenen Präpsychotiker „zyklothym“ geartet waren und daß die *Mauz*schen „Prozeßschizophrenen insgesamt in fast einem Drittel der Fälle *nicht* den affinen Körperbau haben . . .“. Das würde genau mit unseren Körperbaubefunden an Schizophrenen übereinstimmen: wir fanden unter 200 Männern rund 30 $^0/_0$ pyknische Formen. Der Widerspruch, der darin liegt, daß wir unlängst die Meinung vertreten haben (Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 14), daß der Prozentgehalt an pyknischen Formen bei Schizophrenen und Geistesgesunden der gleiche sei, nämlich 12 $^0/_0$, besteht natürlich nur scheinbar. Denn wir haben die Prozentzahlen ja lediglich — unter Hintanstellung unserer eigenen Befunde — statistisch aus sämtlichen Nachuntersuchungen errechnet. Unsere auf rein empirischem Wege gewonnenen Resultate bei den 200 Schizophrenen sollen dadurch in keiner Weise verdunkelt werden. *Kretschmer* selbst hat sich in letzter Zeit, wenn auch mit Vorbehalten, der Unwiderlegbarkeit unserer somatometrischen Ergebnisse nicht verschließen können. Wir denken vielmehr so, daß eben durch verschiedene Faktoren — wie auch *Kretschmer* annimmt — bei den einzelnen Untersuchern verschiedene Prozentzahlen zustande kommen. Wir wiesen schon früher darauf hin, daß auch andere Autoren (z. B. *Olivier, Verciani* u. a.) annähernd dieselben Zahlen für Pykniker unter Schizophrenen gefunden haben, aber die einzelnen Materialien sind eben verhältnismäßig klein. Erst die Errechnung von Prozentzahlen an großem Material gibt ein richtiges Bild[2]).

[1]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 77, H. 1. 1926.

[2]) Wir bringen diese Dinge so ausführlich zur Sprache, weil *v. Rohden* (nach brieflichen Mitteilungen) aus polemischen Gründen die Alternative stellt: entweder es stimmt nicht, daß 12 $^0/_0$ Pykniker unter den Schizophrenen vorkommen oder *Kolle* hat falsch untersucht, denn er findet doch die 3fache Anzahl unter seinen Schizophrenen. Da *v. Rohden* selbst nun aber 12 $^0/_0$ als Durchschnittsziffer für Pykniker unter 3262 Schizophrenen errechnet hat, will er den Schluß ziehen:

Bostroem faßt seine Meinung — und wir möchten uns ihr nachdrücklichst anschließen — dahin zusammen: „Gibt es somit Schizophrenien sowohl bei nicht Schizoiden wie auch bei nicht Leptosomen, Athletischen und Dysplastischen in so großer Zahl, so darf man weder in Beziehung auf den Körperbau noch auf die Schizoidie von einer conditio sine qua non für die Schizophrenie sprechen."

Das ganze Problem ist inzwischen aber auch dadurch in eine neue Phase eingetreten, daß außer *uns selbst* (Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 14) auch *Gruhle*[1]) und *v. Rohden*[1]) — alle drei unabhängig voneinander — zu dem Schluß kamen, den wir am besten mit *Gruhle* dahin zusammenfassen, daß „*die schizophrene Gruppe überhaupt keine konstitutionelle Gruppe ist*"; auf die weittragende Bedeutung dieser Feststellungen sind wir bereits in unserer I. Mitteilung eingegangen[1]).

Zwischenbetrachtung.

Es erscheint angesichts der durch neuere Arbeiten *Gruhles*[2]) u. a. entstandenen Problematik hinsichtlich aller Befunde, lediglich den *Körperbau* betreffend, unumgänglich notwendig, im Zusammenhange der *Mauz-Eyrich*schen Arbeiten die eigentlichen Grundlagen — deren beraubt, die Autoren auch ihres Optimismus verlustig gehen müßten — zu überprüfen.

In Anbetracht der vielfachen Meinungsverschiedenheiten über Abgrenzung, Benennung, Einheitlichkeit der Körperbautypen lohnt es sich denn wohl, das körperbauliche Verhalten der *Mauz-Eyrich*schen Probanden an Hand der von diesen Autoren wiedergegebenen Befunde sich zu vergegenwärtigen. Wenn *Eyrich* schreibt, daß „keiner rein pyknischen Körperbau zeigte", sondern „bei jedem, wie auch bei den Fällen von *Mauz*, in mehr oder minder hohem Grade Einschläge zu finden waren, die einem anderen Körperbautypus zugehören, etwa in der Art, daß

Kolle hat „falsch" untersucht. Da der Autor so denkt, kann man ihm den Vorwurf nicht ersparen, daß es dann unverzeihlich war, solche „falschen" Untersuchungen in seiner Statistik mit zu berücksichtigen. Denn er hat nämlich bei der Errechnung der auch von ihm gefundenen 12% unsere und die den unseren ganz ähnlichen Ergebnisse von *Sioli-Meyer*, *Olivier*, *Verciani*, *Michel-Weeber* mit eingerechnet. Hätte er dies nicht getan, so würde er eine viel niedrigere Prozentzahl für schizophrene Pykniker gefunden haben! Es würden bei Negierung unserer Befunde und derjenigen von *Sioli-Meyer* usw. also auch die von *v. Rohden* aus den 12% gezogenen Schlüsse hinfällig werden!

[1]) Wenn *Delbrück* (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 77, H. 4) die von *Gruhle* und *uns* erhobene Forderung nach Kontrolluntersuchungen an Normalen als „unverständlich" bezeichnet, so beweist das nur, daß der Autor die eigentlichen Probleme überhaupt nicht sieht. Auf *Delbrücks* übrige in hohem Maße anfechtbare Ausführungen hier näher einzugehen liegt kein Anlaß vor. Es sei nur darauf verwiesen, daß *Krisch* (ibid.) mit sehr greifbaren Argumenten die Annahme des von *Delbrück* erfundenen epileptothymen Charakters schärfstens zurückgewiesen hat.

[2]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 77, H. 1. 1926.



bei mehr athletischem Bau des Rumpfes der Kopf pyknisch war oder daß ein mehr asthenisch gebauter Körper breiten Gesichtsumriß, pyknische Hände und ebensolchen Fettansatz am Bauche zeigte", so ergibt die Durchsicht der Körperbaufbefunde dann auch tatsächlich, daß es sich lediglich um solche sog. „pyknischen Einschläge" handelt.

Mauz hat leider überhaupt kaum Angaben über den Körperbau gemacht: die eine ausführlichere Darstellung des Probanden 3 dahingehend, daß „der Körper einige atypische Züge aufweist, die mehr dem asthenischen Habitus angehören" und daß bei starken Brauen das Haupthaar dick und deutlich hereinwachsend ist, mutet allerdings wenig beweiskräftig dafür an, daß der Autor sich entschließt, die Körperbauform als „trotzdem vorwiegend pyknisch" zu bezeichnen. Im Vergleich mit *Kretschmers* Schilderungen würde man es für objektiver halten, in diesem Falle von „vorwiegend asthenisch" zu sprechen.

Anders bei *Eyrich*, welcher ausführlichere Aufzeichnungen macht. Da wir beabsichtigen einiges Kritische dazu zu sagen, können wir nicht umhin, die Befunde hier pedantisch wiederzugeben[1]):

Fall 1: „Rumpf und Extremitäten leptosom", „Kopf uncharakteristisch".

Fall 2: Rumpf „athletische Proportionen", Kopf nähert sich dem Hochkopf. Schulterbreite 40,5 cm!

Fall 3: „Rumpf Mischung aus pyknischen und athletischen Komponenten", lange, zarte Hände.

Fall 4: „Rumpf und Glieder mehr athletiscn".

Fall 5: „Blasse, pastöse und ein wenig gedunsene Haut", lange, zarte Hände.

Fall 6: Winkelprofil und steile Eiform. Zarte, lange Finger. Brustumfang (mittel) 92 cm, Hüftumfang 97 cm.

Fall 7: „Alle Verhältnisse entsprechen dem pyknischen Typ" (? Ref.)

Fall 8: Rumpf „uncharakteristische und athletische Züge; schmale, zarte Hände".

Fall 9: Rumpf „leptosom"; Schulterbreite 40 cm! Hochkopf.

Fall 10: „Rumpf und Extremitäten athletisch"; Schulterbreite 39 cm; Kopf „bei mehr athletischen Proportionen pyknische Einschläge".

Fall 11: „Rumpf leptosom"; Hochkopf.

Fall 12: „Rumpf und Extremitäten rein athletisch".

Fall 13: Rumpf „vorwiegend pyknisch mit athletischen Einschlägen"; Schulterbreite 39,5 cm, Kopf uncharakteristisch.

Fall 14: Rumpf „uncharakteristisch mit pyknischen und athletischen Zügen"; Kopf uncharakteristisch.

Fall 15: „Beträchtlicher Fettansatz" am Rumpf, Becken verbreitert. Schulterbreite 38,5 cm. Hüftumfang 90,5 cm. Kopf „nicht sehr charakteristisch".

Wir zählen aus: in 8 von 15 Fällen sagt der Autor selbst, daß Rumpf und Extremitäten entweder leptosom oder athletisch seien (Fall 1, 2, 4, 8, 9, 10, 11, 12). Bei 3 weiteren Fällen handelt es sich um ein Gemisch aus athletischen und pyknischen Komponenten (Fall 3, 13, 14). Von

[1]) Es sind immer nur die für die Habitus-Diagnose wesentlichen Befunde, also vor allem Rumpf, Gliedmaßen, Kopf, herausgegriffen, auf die anderen Nebenbefunde *Eyrichs* gehen wir später noch ein.



den 4 bleibenden Fällen zeigen zwei ein Überschießen des Hüftumfanges über den Brustumfang (Fall 6 und 15), nach *Kretschmer*; (s. dazu „Bemerkungen zu der Arbeit von Kolle". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 94. 1924), also ein ganz „unpyknisches", viel eher auf grobe dysglanduläre Störungen hinweisendes Merkmal, einer (Fall 5) hat blasse, pastöse, gedunsene Haut und lange zarte Hände (das letztere Merkmal mit noch 3 von den schon erwähnten gemeinsam und nur von einem (Fall 7) vermeidet es der Autor, genauere Angaben zu machen. Daß bei 9 Fällen (Fall 1, 2, 6, 9, 10, 11, 13, 14, 15) außerdem auch der Schädel entweder Hochkopf oder Winkelprofil aufweist oder uncharakteristisch gefunden wird, sei nur nebenbei bemerkt.

So sehen also die Tübinger Pykniker aus — nicht nach unserem eigenen unmaßgeblichen Eindruck, sondern nach den wörtlichen Beschreibungen eines *Kretschmer*-Schülers. Wir können hier die Bemerkung nicht unterdrücken, daß, wenn *wir* solche Kranke Pykniker genannt hätten, *Kretschmer* — mit Recht — darauf hingewiesen hätte, daß diese „Pykniker" ganz anders aussehen wie seine.

Wir wollen aber auch bei der kritischen Bewertung dieser *Eyrich*schen Befunde unser eigenes Urteil zurückstellen und dazu *Gruhle* hören, einen Forscher also, dem man jedwede Sachkenntnis nicht wird absprechen wollen. *Gruhle* sagt: „Es ist nicht angängig, daß man sozusagen die Merkmale zählt und sich etwa bei einem unbestimmten Rumpftypus dann für pyknisch entscheidet, wenn die Hände und Füße klein sind oder daß man gar folgendermaßen schließt: Kopf, Gesicht, Hals, Hände, Füße sind pyknisch, also schadet es nichts, wenn der Rumpf nicht pyknisch ist: — er wird doch als Pykniker gezählt."

Das ist auch unsere Meinung, wie wir sie ja verschiedentlich vertreten haben. Die Fälle von *Eyrich* haben aber — selbst wenn man nur Merkmale mechanisch (*Jaspers* würde sagen: sinnlos) zählt[1]) — nicht einmal soviel Chancen, für Pykniker gehalten zu werden, wie die von *Gruhle* konstruierten; denn deren Diagnose baut sich meist auf noch viel weniger eindeutigem Befunde auf. Meistens steht im Vordergrunde der Gesichtsumriß (Fünfeck, Breitschild), Behaarungsverhalten oder Vasomotorium. In Anbetracht der überaus subtilen und gründlichen Untersuchungen *Gruhles*, welcher nur ganz „lose und ungewisse Beziehungen des Körperbaus zu sonstigen körperlichen Merkmalen, insbesondere zu denen des Gesichts" fand, wird man den Schluß ziehen müssen, *daß die von Eyrich beschriebenen Kranken zu Unrecht die Diagnose pyknisch tragen*[2]). Eigentlich — wie wir ehrlicherweise gestehen müssen — eine betrübende

---

[1]) s. dazu auch *Gruhle:* Konstitution und Charakter. Naturwissenschaften Jahrg. 12, Heft 47. 1924.

[2]) Wenn die Diagnose pyknisch bei dem zirkulären Tübinger Material ebenso weitherzig gestellt wurde, würde der hohe Prozentsatz an Pyknikern nicht wundernehmen.



Einsicht, die wir da gewonnen haben. Fällt doch mit ihr der mühselig errichtete Bau einer konstitutions-biologischen Systematik und Prognostik zusammen, lohnt es sich doch kaum, die auf so unsicherem Grunde stehenden Forschungsergebnisse überhaupt nachzuprüfen. Wenn wir es trotzdem getan haben, so deswegen, weil wir glauben dartun zu können, daß unsere Probanden mit ungleich größerem Recht als pyknisch zu bezeichnen sind.

Die ausführliche Darstellung der bei unseren Schweriner Schizophrenen erhobenen Einzelbefunde scheint schon deswegen geboten, weil wir hoffen, durch die vorliegende Publikation allen objektiv eingestellten Fachgenossen die Möglichkeit zu geben, sich selbst ein Urteil darüber zu bilden, ob die von *Kretschmer* gegen uns erhobenen Vorwürfe und Einwände berechtigt sind oder nicht.

Bevor wir jedoch auf unser eigenes Material eingehen, möchten wir im Anschluß an *Gruhles* Studien bei Geistesgesunden und *Bostroems* Ausführungen zum Schizoid nochmals kurz einige Fragen streifen.

Wenn *Bostroem* glaubt, daß man die Körperbautypen nicht „lediglich durch Meßmethoden nachweisen" könne, weil sie „in erster Linie auf einer *künstlerischen* Intuition beruhen", welche „künstlerische Veranlagung und Schulung voraussetzt", so trifft sich das gewiß nicht mit *Kretschmers* Ansichten. Denn *Bostroem* verlangt damit doch wieder für die Nachprüfenden jene „Kennerschaft" und eine „gewisse Form intuitiver Begabung" (*Gaupp*), stellt also auch den modernen Körperbauforscher, welcher naturwissenschaftlicher Empiriker sein will (*und sein soll*) doch wieder „in die Reihe der Lavater oder Gall" (*Gaupp*). Gerade gegen *diese* Beurteilung der *Kretschmer*schen Methodik, als lediglich auf künstlerischer, also nicht naturwissenschaftlicher Intuition fußend, wehrt sich, aber *Gaupp*.

Auf die, von *Bostroem* bejahte, Frage, ob „derart erfaßte Typen für wissenschaftliche Zwecke nicht verwendbar sein sollten", soll hier nicht eingegangen werden; denn ihre Bejahung oder Verneinung hängt dann auch — ebenso wie die künstlerische Intuition — von Voraussetzungen irrationaler Art ab, steht also außerhalb empirisch-naturwissenschaftlicher Problematik. Sicher scheint nur, daß *diese rein künstlerisch-intuitive Erfassung von Typen*, wie sie *Bostroem* im Auge hat — und das dürfte auch *Gaupps* Ansicht sein —, *tatsächlich nicht mehr in den Bereich naturwissenschaftlicher Erkenntnis gehört.*

Bekennt man sich zu der *Bostroem*schen Ansicht, so müssen die sämtlichen bisherigen Untersuchungen zur Körperbaufrage zuerst einmal in Frage gestellt werden, bevor Klarheit herrscht, bei welchen von den betreffenden Forschern die von *Bostroem* geforderten Voraussetzungen als gegeben zu erachten sind. Diese Nachprüfung der optischen Veranlagung der einzelnen Autoren könnte allerdings unterbleiben, weil fast sämtliche Autoren sich bei ihrer Diagnostik auf mathematische

Beweise stützen, Argumente also, welche nach *Bostroem* im Bereich der Körperbauforschung keinen Anspruch auf Gültigkeit haben.

Da wir selbst von jeher für methodologische Sauberkeit eingetreten sind, so ist es sehr zu begrüßen, daß *Gruhle* einen Weg eingeschlagen hat, welcher weder eine besondere künstlerische Veranlagung voraussetzt noch auch „die Zahl grundsätzlich als den letzten Schluß psychiatrischer Weisheit betrachtet" (*Kahn*)[1].

Die weitgehenden Differenzen in den Prozentzahlen der einzelnen Nachuntersucher — wir selbst haben schon öfter darauf hingewiesen und *Gruhle* hat mit besonderem Nachdruck darauf aufmerksam gemacht — zeigen immer deutlicher an, wieviel Subjektivität wir von den „objektiven" Ergebnissen abziehen müssen, aber nicht nur bei den Kritikern der *Kretschmer*schen Lehre, sondern auch bei den „positiven" Arbeiten.

Nachdem wir so nochmals die bei vielen Forschern nur „sphärisch" anklingende Problematik im Umkreise des physiognomischen Arbeitsgebietes in deutlichste „Ich-Nähe" gerückt haben, können wir dazu übergehen, unsere eigenen Untersuchungen darzustellen.

Eigene Untersuchungen[2].

Als Ausgangspunkt der vorliegenden Erhebungen wurde — wie bereits erwähnt — die in unserer I. Mitteilung zum Körperbauproblem (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 72) unter mehr statistischen Gesichtspunkten veröffentlichte Gruppe pyknisch, umfassend 18 männliche Schizophrene, gewählt. Der große Vorteil unseres Materials scheint uns darin zu liegen, daß es sich durchweg um Psychosen handelt, die wir im Längsschnitt vieler Jahre, ja Jahrzehnte, verfolgen können. So haben wir — um diese genaueren orientierenden Angaben vorwegzunehmen — darunter *nur 2 Kranke, die kürzer als 10 Jahre* (8 und 9 J.), *5 Kranke, die kürzer als 20 Jahre* (19, 19, 18, 17, 12 J.), *6 Kranke, die kürzer als 30 Jahre* (25, 24, 24, 22, 20, 20 J.), *2 Kranke, die kürzer als 40 Jahre* (33 und 30 J.) *beobachtet wurden* und gar *3 Fälle, die seit über 50 Jahren* (50, 54 und 55 J.) sich dauernd in Anstaltsbehandlung befinden. Auch unter den Verwandtschaftspsychosen sind einige, deren Geschick wir an Hand von Krankenblättern viele Jahre zurückverfolgen können.

Bei den *Mauz-Eyrich*schen Fällen handelt es sich fast ausschließlich, mit vereinzelten Ausnahmen, um klinisch nur kurz beobachtete Kranke. Man wird sein endgültiges Urteil über die Verlaufsformen dieser Er-

---

[1]) Erbbiologische Einleitung in Aschaffenburgs Handbuch.

[2]) Für die Überlassung des Materials bin ich dem Direktor der Anstalt Sachsenberg, Herrn Ob.-Med.-Rat Dr. *Joh. Fischer* zu aufrichtigem Dank verpflichtet. Weitgehende Hilfe und Unterstützung bei der Durchführung meiner Untersuchungen erfuhr ich von Herrn Oberarzt Med.-Rat Dr. *K. Schmidt*, dem ich auch an dieser Stelle nochmals herzlichst Dank sage.



krankungen also noch zurückstellen müssen. Von welcher Bedeutung gerade die langjährige dauernde Beobachtung schizophrener Psychosen ist, das zeigt u. a. mit eindringlicher Deutlichkeit die Nachuntersuchung der *Kraepelin*schen Paraphrenien durch *Mayer*.

Die von *Jaspers*[1]) z. B. schon immer erkannte Aufgabe der Verfolgung von Lebensschicksalen chronisch Geisteskranker — eine wie reizvolle, wenn auch mit viel mühseliger Kleinarbeit verknüpfte Aufgabe — ist eigentlich nur von der Anstaltspsychiatrie zu leisten. Daß diese so wenig von ihrem beneidenswerten Vorrecht Gebrauch macht, ist meines Erachtens sehr zum Schaden unserer Wissenschaft.

Bei der Wiedergabe dieser Krankengeschichten — die in toto veröffentlicht, einen dickleibigen Band ergäben — mußte natürlich ein abkürzendes Verfahren gewählt werden. Es war aber unser Bemühen, dabei so vorzugehen, daß die eigentlichen Verfasser der Journale — unbeschadet mancher schiefen oder inkorrekten psychopathologischen Formulierungen — möglichst unverfälscht zu Worte kamen. Psychopathologische „Werturteile" wurden von uns selbst nur dort eingesetzt, wo der Sachverhalt eindeutig und mit einem orientierenden Stichwort besser als mit vielen Einzelheiten zu vermitteln war.

Um dem Leser eine bessere Übersicht und Orientierung in der etwas umfangreichen Kasuistik zu ermöglichen, haben wir unter bestimmten Gesichtspunkten eine Gliederung der einzelnen Lebensläufe vorgenommen, und zwar in:

1. den Körperbau, und zwar so genau wie möglich (anschauliche Beschreibung, Maßzahlen und Lichtbild)[2]).
2. die somatische Morbidität im engeren Sinne.
3. die präpsychotische Persönlichkeit.
4. die eigentliche Krankengeschichte und
5. die Erblichkeit (die letztere — soweit möglich — nicht nur durch Diagnosen, sondern durch Krankengeschichten belegt, die jedem Leser eine genauere Nachprüfung gestatten).

Bei der Reihenfolge der Wiedergabe verzichten wir bewußt auf jede Ordnung nach etwaigen klinischen Typen, geben vielmehr einer ganz unverbindlichen rein alphabetischen Ordnung den Vorzug. So kann auch der Leser ganz unvoreingenommen an das Material herantreten. Unsere eigene diagnostische Stellungnahme ist aus der jedem Fall angeschlossenen kurzen Zusammenfassung zu ersehen.

[1]) Allg. Psychopathologie, 3. Aufl. Berlin 1923.

[2]) Zu den Abbildungen ist folgendes zu bemerken: Sie sind sämtlich von mir selbst unter recht ungünstigen äußeren Verhältnissen im Dezember 1925 aufgenommen worden. Wo sich gegenüber der Körperbauuntersuchung (1923) Unterschiede ergaben, wird beim Einzelfall vermerkt werden. Grundsätzlich kann gesagt werden, daß die Behaarungsverhältnisse am Rumpf, namentlich bei ergrauten oder hellhaarigen Leuten, auf diesen Amateurbildern schlecht zu sehen sind.



Fall 1 (Abb. 1). Bob., jetzt 83 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, pyknisches Profil, kurze, relativ grazile Gliedmaßen, spiegelnde Glatze, weiches, dünnes Kopfhaar, starker, gleichmäßiger Bartwuchs. Terminalbehaarung: Brustdreieck. Gerötete Gesichtshaut (Gefäßinjektion).

Somatometrisch: Kgr. 167 cm, Kgew. 80 kg, Brustumfang 110 cm, Bauchumfang 110 cm, Pignet[1]): — 23,0, Rohrer[1]): 1,72, Prop. Br.U.[2]) 66,0. Kopfumfang 57,0 cm.

Somatische Morbidität: Leistenbruch, Furunkulose, Arteriosklerose (2 apoplektische Insulte).

Präpsychotisch: Soll von jeher etwas mißtrauisch gewesen sein.

Krankengeschichte: Erkrankung begann schleichend mit 28 Jahren. Hatte Vergiftungsideen und die fixe Idee, daß ein fremder Kahn auf dem See sei, der ihn bestehle. Hielt sich aber durch 12 Jahre hindurch immer draußen, die Leute sagten allerdings von ihm, er sei „nicht ganz richtig". Verschlimmerung:



Abb. 1. Bob (Fall 1).

1883 im 40. Lebensjahr. Wurde zunehmend mißtrauischer, ein fremder Fischer bestehle ihn, wurde eifersüchtig, wollte keine Pacht bezahlen, mißhandelte seine Frau, hatte Vergiftungs- und Verfolgungsideen, er bekomme Gift und Teufelsdreck. Sah und hörte seine Verfolger, wurde auch gegen seine Frau mißtrauisch. Meinte, daß die Leute mit ihr hielten, bewachte sie. Warf neulich jemand zum Hause hinaus, der erst kurze Zeit da war. Hörte Engel und Teufel zu sich sprechen. Kaufte sich zu seinem Schutz einen Revolver. Vernachlässigte seine Arbeit, hielt schließlich den ganzen Ort für seine Verfolger, alles stecke voll Hexen. Wurde schließlich tätlich gegen seine Familie, weil er glaubte, man wolle ihn auf die Seite bringen. Der König habe sich mit seiner Frau eingelassen usw.

Verweigert bei der Aufnahme die Nahrung, sehr abweisend. Keinerlei Krankheitseinsicht. Sitzt still für sich da, abstiniert tagelang, Vollständig abweisend.

1884. Sein Essen sei mit Quecksilber vergiftet. Sitzt abweisend und untätig herum, ohne Interesse für seine Umgebung. Bringt nur selten etwas von seinen Wahnideen hervor. Verweigert hartnäckig jede Beschäftigung. Ganz ohne Krankheitseinsicht. Wird plötzlich heftig gegen den Arzt, bedroht ihn. Keinerlei Neigung zur Beschäftigung. Interessiert sich auch für die Mitkranken nicht. Bleibt dabei, daß er vergiftet worden sei. Auch den besuchenden Angehörigen gegenüber teilnahmslos. Prügeleien, wirft Fenster ein. Immer mißtrauisch und ablehnend.

1885. Untätig, grob und abweisend. Demoliert. Muß öfters isoliert werden.

---

[1]) Ergänze jeweils: -Index.

[2]) Abkürzung für: Proportioneller Brustumfang $\left(\frac{\text{Brustumfang in cm} \times 100}{\text{Körpergröße in cm}}\right)$.

Hält an seinen Wahnideen fest. Wird gegen Ärzte und Pfleger aggressiv. Drängt uneinsichtig fort. Keinerlei Neigung zu Beschäftigung.

1886. Unverändert. Unbeschäftigt. Häufig gewalttätig. Demoliert viel. Uneinsichtig.

1887. Hält an seinen Ideen fest: er habe schon in der Jugend mit dem Teufel einen Bund geschlossen. Tritt Türen ein, wird heftig. Ganz abweisend.

188. Wirft sein Essen zum Fenster hinaus. Zieht sich plötzlich nackend aus, sein Essen sei vergiftet.

1889. Schlägt fortgesetzt Fensterscheiben ein. Unverändert, tut nichts.

1890. Dasselbe Bild. Untätig.

1891. Dauernd in der Zelle. Verweigert jede Arbeit.

1892. Schlägt wieder viel Scheiben ein, weil er den Teufel dahinter sieht.

1893. Sehr brutal bei Streitigkeiten. Untätig, interesselos, abweisend.

1894 und 1895 ganz gleichförmiges Bild.

1896. Keinerlei Interessen, auch für seine Familie nicht. Nur für Essen und Trinken zu haben. Fängt gelegentlich an, seine alten Wahnideen zu produzieren.

1897. Ganz untätig, nur für Essen und Trinken Interesse. Wird vom Bruder nach Hause geholt.

1900. Wiederaufnahme. Habe zu Hause dauernd Schlägereien. Steht müßig umher, ist freundlicher als früher, sagt aber spontan niemals ein Wort. Steht immer an demselben Fenster, spricht vor sich hin, ganz untätig. Zeitweise lebhaftere Sinnestäuschungen. Geht vor sich hin sprechend und gestikulierend umher.

1901. Dauernd Schlägereien, wird sehr brutal.

1902. Sitzt untätig und gestikulierend herum.

1903. Bedroht auch Arzt und Pfleger. Unverändert.

1904. Prügeleien, grobe Gewalttätigkeiten. Untätig, abweisend.

1905. Gleichförmiger Zustand.

1906. Seit einiger Zeit ruhiger, ordentlicher, beschäftigt sich etwas im Haus.

1907. Prügeleien. Wirft sein Essen zum Fenster hinaus. Steht oft, eigentümliche Hantierungen verrichtend, umherspringend, grimassierend und gestikulierend vor dem Fenster.

1908. Keine Veränderung.

1909. Rohe Gewalttätigkeiten gegen Mitkranke. Macht täglich das Klosett rein, wird aber brutal gewalttätig, sobald jemand während dieser Zeit hereinkommt.

1901. Immer wieder ganz brutale Exzesse.

1911. Lehnt bei körperlichem Kranksein jede Behandlung energisch ab.

1912. Ist im ganzen friedlicher geworden, wird aber immer zerfahrener.

1913. Gegen Besuch ganz kurz angebunden.

1914—1921. Im ganzen friedlicher geblieben. Beschäftigt sich für sich im Hause. Seltener Schlägereien. Aber kein Kontakt mit seiner Umgebung. Gegen die Ärzte ablehnend.

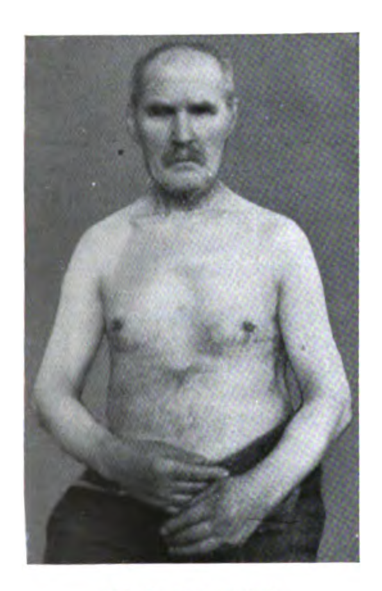
1922. Lebt gleichgültig für sich dahin. Keinerlei gemütliche Reaktionen, keinerlei Spontaneität, bei gelegentlichen Antworten gänzlich zerfahren.

1923—1926. Gemütlich völlig stumpf. Sitzt ohne Interesse für seine Umgebung untätig in seinem Lehnsessel, ohne sich um irgend etwas zu kümmern.

Erblichkeit: Nichts bekannt.

Daß Bob ein klassischer Pykniker ist, bedarf nicht der Begründung. In der prämorbiden Persönlichkeit scheinen schon — soweit aus den kurzen Angaben zu schließen — paranoide Züge angelegt gewesen zu sein.

Klinisch handelt es sich um eine schleichend beginnende Erkrankung von anfangs rein paranoidem Charakter (es wurde, den damaligen Auffassungen entsprechend, zuerst Paranoia diagnostiziert). Erst mit 40 Jahren macht sich Anstaltsaufnahme notwendig. Von da ab sehen wir das Paranoide eigentlich nur noch als Beiwerk — man könnte sagen, daß die ursprüngliche Persönlichkeitsanlage nur noch als pathoplastisches Kolorit durchschimmert — während die katatonen Elemente die Oberhand gewonnen haben. Autistisch, reizbar, mürrisch, grimassiert und gestikuliert er untätig vor sich hin. Zeitweise ist er brutal gewalttätig und demoliert rücksichtslos, was ihm unter die Finger kommt.



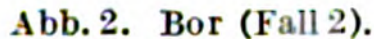


Abb. 2. Bor (Fall 2).



Abb. 3. Bor (Fall 2).

Erst an der Schwelle des Seniums wird er — wie es im Journal heißt — „friedlicher", seine Aktivität erlahmt, es bleibt ein Zustand fortgeschrittener Demenz. Ein affektiver Rapport ist auch jetzt nicht, ebensowenig wie in früheren Jahren, mit ihm zu gewinnen.

Fall 2 (Abb. 2 und 3). Bor, jetzt 68 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch.

Somatoskopisch: Starker, gleichmäßiger Bartwuchs. Kräftige Terminalbehaarung. Großes Genitale, große Hoden (im übrigen s. Lichtbilder).

Somatometrisch: Kgr. 168 cm, Kgew. 68 kg, Brustumfang 90 cm, Bauchumfang 87 cm, Pignet: + 10,5, Rohrer: 1,42, Prop. Br.U. 53,5.

Somatische Morbidität: Immer gesund gewesen.

Präpsychotisch: Wegen Diebstahl und Brandstiftung vorbestraft. Sonst nichts bekannt.

Krankengeschichte: Kommt, 50jährig, 1908 zur Aufnahme (Vorgeschichte fehlt leider). Beginnt mit einem wüsten Geschimpfe auf Gendarmerie und Polizeibehörden. Gibt an, häufig Stimmen zu hören, er müsse ihnen antworten und sei daher öfter laut. Was diese Stimmen ihm zurufen, gibt er nicht an. Drängt fort, er sei unter Halunken geraten, die ihn vergewaltigt und dann hierher geschafft hätten. Ist dauernd laut, schimpft und spricht den ganzen Tag.

1909. Fragt die Ärzte: Kriegt ihr auch ein anständiges Gehalt für euer Herumstehen? Schimpft beständig vor sich hin. Ist sehr abweisend. Kleine Verrichtungen im Haus führt er aus.

1910. Zeitweise sehr störend durch lautes Schelten, nennt Ärzte und Personal „Mörder", „Hunde", „faule Bande", befiehlt ihnen zu arbeiten, zeigt selbst aber gar keine Neigung dazu. Schimpft, der Staatsanwalt müsse einschreiten, regt sich über die Wirtschaft in der Anstalt auf, bedroht öfters Kranke durch Fußtritte.

1911. Schimpft unausgesetzt vor sich hin: auf die Behörden, auf die staatlichen Einrichtungen usw. Will die „Bande" hier zur Arbeit schicken. Redet viel von Königs- und Fürstenmördern, die ganze Stadt sei voll von ihnen. Schlägt bei der Visite dem Arzt plötzlich auf die Finger: „Du hast so dumme Finger, du mußt fressen." Geht, meist halblaut vor sich hin murmelnd, im Garten auf und ab, beachtet andere kaum.

1912. Murmelt fortgesetzt unverständliches Zeug vor sich hin oder läuft laut schimpfend im Garten hin und her. Will vom Arzt nichts wissen, sitzt meist untätig herum, tut nur gelegentlich etwas.

1913. Unzugänglich. Schimpft in zerfahrener Weise vor sich hin, nimmt von seiner Umgebung keine Notiz.

1914. Arbeitet jetzt regelmäßig im Garten, schimpft zerfahren vor sich hin, dauernd, auch bei der Arbeit. Bringt gelegentlich (formal-) Verständliches hervor: „Wer Menschen umbringt, immer wegschlachten, die können wir später niemals gebrauchen, wir wollen keine Mordbrenner im ganzen Reich." Bei jedem Versuch, eine Unterhaltung mit ihm anzuknüpfen, geht er scheltend fort.

1915. Unverändert, zerfahren, redet vorbei, bleibt meist mehrere Tage bei einer Redensart, die als Thema bei seinen Reden immer wiederkehrt. Zu längerer Unterhaltung nicht zu fixieren. Läuft einmal planlos weg, wird aber wieder aufgegriffen.

1916. Hat jetzt öfter Streitereien, brachte Mitkranken blutende Verletzungen bei.

1917. Wieder blutige Schlägereien. Sonst unverändert.

1918. Steht in letzter Zeit selten auf, grundlos. Ist oft sehr störend durch sein lautes Schimpfen, scheint wieder mehr zu halluzinieren.

1919 und 1920. Macht wieder etwas Hausarbeit, faselt dauernd zusammenhangslos vor sich hin.

1921. Gibt bei Anrede ganz unsinnige Antworten.

1922. Völlig autistisches, von allem abgekehrtes Wesen. Will nicht angeredet sein, führt aber sehr oft gänzlich unverständliche Selbstgespräche. Einmal bei Anrede folgendes: „Er kann höchstens Lazarettgehilfe sein. Was die nicht alles kriegen können aus dem Zentrum, immer Lazarettgehilfe sein. Borgen gilt nicht und die Doktorei ist besch . . . . . Die Doktorei hat keinen Zweck, weil sie keinen Doktor hat, der im Zentrum ist. Ich kann anderweits betteln" usw. Bricht ab, geht mürrisch davon. Mürrischer Gesichtsausdruck, ungnädiges, verächtliches Gebaren. Gemütlich zeigt er sich ebenfalls in keiner Weise ansprechbar.

1923. Arbeitet automatisch bei Putzarbeiten mit. Spricht fast unablässig murmelnd und nicht weiter verständlich vor sich hin, ohne irgendwie seine Umgebung oder an ihn gerichtete Fragen zu beachten. Indifferente, manchmal leicht gereizte Affektlage.

1924. Unablässig und halblaut und unverständlich vor sich hin murmelnd, manchmal in mehr schimpfendem Tonfall sprechend.

1925. Unverändert. Wird er angesprochen, dreht er sich ab.

Erblichkeit: Nichts bekannt.

Wir werden nicht auf Widerspruch stoßen, wenn wir den Habitus als vorwiegend pyknisch bezeichnen. Leider wissen wir gar nicht, wie lange vor der Aufnahme Bor. schon krank war. 50 jährig erst kommt er wegen einer offenbar akuten halluzinatorischen Erregung in die Anstalt. Anfangs läßt er sich über seine Wahninhalte und Phoneme aus, später gar nicht mehr. Zerfahrenen Wortsalat vor sich hin murmelnd und gegen die Ärzte stets gleich abweisend, lebt er wie eine Maschine gleichgültig und interesselos vor sich hin.

Fall 3 (Abb. 4). Bre., jetzt 66 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, kurze Extremitäten, tiefer Brustkorb, spiegelnde Glatze, weiches, dünnes Haar, kräftiger, gleichmäßiger Bartwuchs, ziemlich starke Terminalbehaarung.

Somatometrisch: Kgr. 164 cm, Kgew. 63,3 kg, Brustumfang 91 cm, Bauchumfang 91 cm, Pignet: + 9,5, Rohrer: 1,44. Prop. Br.U. 55,4. Kopfumfang 56,5 cm.

Somatische Morbidität: Ischias, Erysipel, Ekzem.

Präpsychotisch: Soll getrunken haben, sonst nichts bekannt.

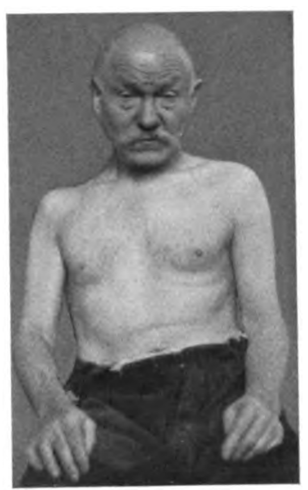


Abb. 4. Bre (Fall 3).

Krankengeschichte: Bei der Aufnahme (47 J.) 1907 bald ängstlich, bald verschmitzt vor sich hin lächelnd. Redet von „totpicken", will unter die Matratze kriechen, bleibt gestikulierend an der Wand stehen, faselt etwas von „tauchen", verlangt Wasser, fordert aber den Wärter auf, zuerst daraus zu trinken, weil Gift darin sei. Ganz unzugänglich, steht, mit seinen Pantoffeln klappernd, vor dem Bett, läßt sich nicht untersuchen. Verkriecht sich unter die Decke, verzieht sein Gesicht grimassierend, wird allmählich etwas zugänglicher, beschäftigt sich in der Sattlerei, bringt aber nur ganz abgerissene Dinge vor: der Schinken sei ganz rot gewesen, der Lehrling sei plötzlich weggeschickt. Redet dann wieder von totpicken. Fühlt sich nämlich elektrisiert. Bringt viel sexuelle Dinge vor: spricht von Fleck im Hemd, vom Masturbieren und „abgehen, wenn man ein hübsches Mädchen sieht". Plötzliche Erregungen, „es lebe Christus, wir wollen Schnaps und Bier trinken". Bedroht und verwünscht andere Kranke. Sitzt wie ein Kater im Bett, fauchend, grinsend, die Zähne fletschend, in alter Weise auf den Arzt scheltend, der ihn habe in den Hals stechen wollen. Sexuelle Anschuldigungen gegen die Ärzte. Abstiniert zeitweise. Begleitet seine Reden mit wunderlichen Gesten und Grimassen. Entkleidet sich öfter unter obszönen Reden. Wird immer verworrener und lauter. Abstiniert tagelang.

1908. Abstiniert tagelang. Wirft den Klosettdeckel zum Fenster hinaus, wird häufig laut und gewalttätig, spuckt den Arzt an. Muß öfters isoliert werden, de-

moliert, droht, schimpft. Wortneubildungen. Koprolalie. Personenverkennungen. Sobald er der Ärzte ansichtig wird, geht er drohend auf sie los.

1909. Gänzlich zerfahren, abweisend, drohend, schimpfend. Fängt gegen Ende des Jahres wieder an, sich etwas zu beschäftigen.

1910. Verweigert wieder jede Beschäftigung. Bleibt zu Bett. Abweisend, polternd, zerfahren.

1911. Nennt den Arzt bald „Herr Baron", bald „Einspunner", bald „Müllkutscher". Lehnt jede Beschäftigung ab, steht den ganzen Tag am Ofen. Stereotypien.

1912. Untätig, grimassierend, Wortneubildungen. Unzugänglich.

1913. Unterhält sich in selbstgebildeter Sprache mit den Spatzen. Tut nichts. Die alten Drohungen und Schimpfereien.

1914. Spricht mit großer Zungenfertigkeit seine Wortneubildungen vor sich hin. Sitzt herum.

1915. Läßt sich seinen wilden Bart und sein Haar nicht abschneiden.

1916. Verworren, zerfahren, abweisend, untätig.

1917. Sitzt untätig herum, stereotype Bewegungen, zerfahrenes Gefasel.

1918. Unverändert.

1919. Macht jetzt etwas Hausarbeit.

1920. Stereotyp, zerfahren, maniriert, putzt mechanisch die Türklinken, aber auch nicht mehr.

1921. Bizarre sprachliche Äußerungen und Bewegungen. Maniriert, zerfahren. Putzt die Türklinken.

1922. Ganz unverändert.

1923—1926. Affektiv vollkommen stumpf, Grimassieren, Manieren, völlig zerfahren, inkohärent in allen sprachlichen Äußerungen. Putzt in mechanisch-stereotyper Weise die Türklinken.

Erblichkeit: Nichts bekannt.

Zur Photographie. Wegen der steretoypen Haltungen und des fortwährenden Grimassierens gibt sie die Verhältnisse nur ungenügend wieder. Immerhin wird man im Vergleich mit unseren Aufzeichnungen und den Maßen erkennen, daß Bre. seine Körperbaudiagnose zu Recht trägt.

Klinisch fällt das späte Manifestwerden der Psychose auf (über die Vorgeschichte wissen wir leider wieder nichts), besonders deswegen, weil sie von Anfang der Beobachtung an einen ungünstigen Charakter aufweist oder vielmehr: Bre. macht bei der Aufnahme schon den Eindruck eines chronisch Kranken. Abweisend, grimassierend, stereotype Handlungen ausführend, schamlos obszön, nicht zu bändigen, verkennt er seine Umgebung und faselt in selbstgebildeter Sprache vor sich hin. Erst im Laufe der Jahre wird er ruhiger. Gänzlich zerfahren und autistisch putzt er wie ein Automat die Türklinken. Was in ihm überhaupt noch vorgeht, wissen wir nicht.

Fall 4 (Abb. 5). Bro. I, jetzt 71 Jahre alt.

Körperbau: Vorwiegend pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, pyknisches Profil. Kurze Gliedmaßen. Große spiegelnde Glatze (Glatze fing bereits mit 24 Jahren an). Starker, gleichmäßiger Bartwuchs. Mittelkräftige Treminalbehaarung. Gut durchblutete Haut. Leichte Gefäßinjektion an Nase und Wangen.



Somatometrisch: Kgr. 163 cm, Kgew. 65 kg, Brustumfang 89 cm, Bauchumfang 88 cm, Pignet: + 9,0, Rohrer: 1,50, Prop. Br.U. 54,5, Kopfumfang 58,5 cm.

Somatische Morbidität: Neigung zu Magen-Darmerkrankungen. Pneumonie.

Präpsychotisch: Fleißig, umsichtig. Im ganzen unauffällig.

Krankengeschichte: 1872. Erkrankt, 16 jährig, 6 Tage vor der Aufnahme plötzlich mit wachsender Aufregung, sprang in der Nacht aus dem Fenster.

Bei der Aufnahme heiter, übermütig, agil. Dreht, dehnt und reckt sich eigentümlich, stößt unverständliche Worte hervor, schwatzt verworren, kann aber zwischendurch auf eine Frage achten und antworten. Zerreißt Sachen, zerbricht Gegenstände, macht stumm allerlei Gesten, nimmt bisweilen eine bedrohliche Haltung ein. Muß wegen der hochgradigen motorischen Unruhe dauernd unter Hyoscin gehalten werden. Nach 3 Monaten ist alles vorbei, wird entlassen. (Damalige Diagnose: Manie).

1875. Zweite Aufnahme. Hat sich in der Zwischenzeit gut gehalten, beschäftigte sich ordentlich. Jetzt seit 2 Monaten wieder krank: anfangs ängstlich, schlief am Tage viel, aß schlecht, klagte über Kopfschmerzen. In den letzten Tagen lebhafter, machte großartige Bestellungen, lief viel umher, sprach verwirrt. In der Anstalt sehr verschlossen, meint, es seien hier eigentümliche Gerüche, lacht viel unmotiviert, läuft plötzlich mitten im Satz fort. Beschäftigt sich aber ganz nett. Tut merkwürdige Äußerungen: er habe auch gelernt und dadurch die Sache verdorben. Keine rechte Krankheitseinsicht. Nach 2 monatigem Aufenthalt zunehmende Erregung. Spricht viel unverständliches Zeug, nennt Namen von Leuten, die er betrogen haben will, singt geistliche Lieder, kniet nieder und betet, schreit sich heiser, brüllt, unsauber mit Urin. Nach 10 Tagen ist alles vorüber. Bei der Arbeit faltet er häufig die Hände zusammen, sagt, er müsse beten, damit die Anfechtungen fern bleiben, es seien dies Hurerei und Diebstahl. Es sei draußen mit ihm schon fast bis zur Geburt eines Kindes gewesen. — Nach 5 Monaten geheilt entlassen. (Periodische Manie.)

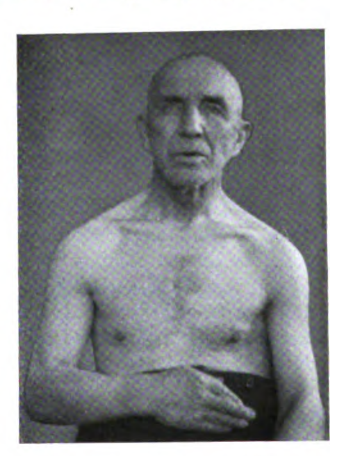


Abb. 5. Bro I (Fall 4).

1882. 3. Aufnahme. Spricht viel, meist religiöse Dinge, von der Heimsuchung des Herrn, auch daß er einen Betrug gegen einen Arbeitsmann ausgeführt habe, wofür ihn Gott züchtige. Ist nicht auf eine Sache zu fixieren, verbeugt sich — mit komisch-würdiger Haltung — viel bei seinen Reden, legt den Kopf nach hinten. Kniet öfters nieder, betet. Zunehmende Erregung. Gänzlich verwirrt, keine vernünftige Antwort. Abstiniert, schmiert mit Kot. Zieht sich nackend aus, zerreißt, spricht in religiösen Wendungen. Dabei oft deutlich ideenflüchtig. Motorisch sehr unruhig, verzerrt sein Gesicht. Hält den Arzt für ein verkleidetes Wesen und versucht Zärtlichkeiten. Dieser Zustand hält 5 Monate an. Dann allmählich ruhiger. Ist in der Folgezeit ziemlich still, etwas einsilbig, aber zugänglich. Beschäftigt sich.

1883. Nach genau 1 jährigem Aufenthalt entlassen (periodische Manie).

1885. 4. Aufnahme. Hielt sich inzwischen ruhig und zufrieden zu Hause. War im Geschäft seines Vaters zur Zufriedenheit beschäftigt. Kurz vor der Aufnahme erkrankt, redete viel religiöse Dinge, er habe mit dem Geist zu kämpfen usw.



Sehr unruhig bei der Aufnahme, bettflüchtig, macht allerlei Unsinn, ist fortwährend in Bewegung, spricht nicht, lächelt bei Fragen nur mit verlegener Miene. Unsauber mit Kot. Allmählich ruhiger. Albernes, kindisches Benehmen, läppisches Zappeln. Schreibt konfuse Briefe nach Hause. Spricht ab und zu: der Pastor habe von der Kanzel verkündet, daß er gemeine Dinge getan habe. Das könne er sich nicht gefallen lassen. Muß vorübergehend immer einmal isoliert werden, zerreißt usw. In den ruhigen Zwischenzeiten mürrisch, eigensinnig, still für sich, lächelt vor sich hin. Keine Krankheitseinsicht. In den Monaten danach meist sehr zurückhaltend, häufig etwas träumerisch und versunken. Klagt über viel Pollutionen, hat allerlei Organbeschwerden, schläft schlecht. Wünscht sich zu Weihnachten eine Bibel: wenn er einmal sterben solle, würde man leicht sehen, daß er ein gottesfürchtiger Mensch gewesen sei.

1886. Nach $1^1/_4$ jährigem Aufenthalt entlassen (periodische Manie).

1891. 5. Aufnahme. Seit einigen Tagen zu Hause verwirrt gewesen und gegen seine Mutter gewalttätig geworden.

Spricht geschwätzig vor sich hin, bringt keinen Gedanken zu Ende. Heiterer Stimmung. Beim Entmündigungstermin antwortet er mit beständiger Heiterkeit und unter possierlichen Bewegungen. Ist mit allem einverstanden, will am liebsten ganz in der Anstalt bleiben. Bei der Mitteilung vom Tode seines Vaters höchst gleichgültig, schreibt an die Mutter, es sei zu angreifend, zur Beerdigung zu reisen. Nach Abklingen der psychomotorischen Erregung sehr linkisch und menschenscheu in seinem Wesen. Klagt viel über Pollutionen.

1892. Nach 10 monatigem Aufenthalt entlassen (periodische Manie).

1911. 6. Aufnahme. Ist bis vor wenigen Monaten nicht weiter auffällig gewesen. Seit einigen Monaten redseliger, denunzierte alle möglichen Menschen bei der Polizei ohne Grund, machte sich dadurch lästig. Nahm einfach fremde Wäsche von der Leine an sich usw. Liegt rücklings im Bett mit von der Unterlage abgehobenem Kopf, entwickelt große Redseligkeit, drückt sich verschroben und maniriert aus, spricht z. B. von „Vergnügungs-Beschäftigung“. Schimpft in den ordinärsten Ausdrücken. Dreht dem Arzt bei der Visite den Rücken zu, schwätzt dauernd vor sich hin, fertigt Schiffe aus Papier an. Macht übermäßig tiefe Verbeugungen bei der Visite, sagt plötzlich, „es sei kein Reichtum zu vergleichen einer guten Gesundheit, Herr Minister“. Liegt dann wieder zu Bett, gibt keine Gründe dafür an. Bei Anrede läppische Gegenfragen.

1912. Nach 9 monatiger Dauer entlassen (periodische Manie).

Nach der Entlassung soll er einen ganz normalen Eindruck gemacht haben, war fleißig und umsichtig, leitete ein Lotteriegeschäft auf eigene Hand und konnte sich von seinen Einkünften gut ernähren. Das Ganze dauerte aber nur 3 Monate. Seit 10 Tagen vor der

7. Aufnahme (1912) vagabundierte er, auch in der Nacht, machte Reden auf der Straße, wird auffällig, hält die Leute an usw. Bei der Aufnahme überdevotes Wesen, übertiefe Verbeugungen, lächelnd und geschwätzig, redet vorbei, zitiert Bibelverse. Albern, gratuliert dem Arzt, indem er Gratulationsverse für die vermeintliche Frau desselben herleiert, lacht dabei. Nach einigen Wochen ruhiger, beschäftigt sich.

1913. Wird zunehmend zerfahrener, arbeitet nicht mehr, wird lästig, kommt häufig in Streit, schlägt auch Mitkranke. Zeitweise sehr laut, redet sich heiser.

1914. Immer dieselbe zerfahrene Geschwätzigkeit und Zudringlichkeit.

1915. Zur Arbeit nicht mehr zu gebrauchen, schwatzt vor sich hin.

1916. Ist oft sehr störend, belästigt andere Kranke. Zerfahren.

1917. Redet ununterbrochen, meist ganz unzusammenhängend und zerfahren. Nur gelegentlich ideenflüchtige Tendenzen. Viel Klangassoziationen. Dabei immer ans Hypomanische erinnernde heitere Grundstimmung.

1918. Ganz unverändertes Zustandsbild.

1919. Laut schwatzend, immer zerfahrener, zu nichts mehr zu gebrauchen,

1920. Zwischen die gewöhnlichen Zeiten schieben sich jetzt oft wochenlang dauernde Erregungszustände.

1921 und 1922. Wird immer inkohärenter in seinen sprachlichen Äußerungen, gestikuliert viel dabei.

1923. In den ruhigeren Zeiten sehr wortkarg. Keine rechte Beziehung zu ihm zu gewinnen. Psychomotorisch fast ständig erregt, lacht und gestikuliert viel, bringt ganz abrupte Äußerungen vor.

1924. Viel sprachliche Verbigerationen, lacht dazwischen in eigentümlich greller und manirierter Weise. Masturbiert schamlos in letzter Zeit. Springt plötzlich aus dem Bett, kniet mitten im Saal nieder, breitet die Arme aus und ruft: „Rosen, Tulpen und Narzissen", lacht dann gellend.

1925. Gänzlich zerfahren. Albernes, maniriertes Wesen. Zu keiner Beschäftigung zu gebrauchen, schimpft und schwatzt unzusammenhängend durcheinander, produziert Wortneubildungen, spricht zeitweilig in Versen, macht stereotype Bewegungen dazu.

Erblichkeit: Vater an Schlaganfall gestorben. Mutter: bis zum Tode geistig sehr rege, sehr tüchtige Haus- und Geschäftsfrau.

Ein Bruder des Vaters der Mutter geisteskrank gewesen (Näheres nicht zu ermitteln).

1. Brudersohn: Dementia praecox (s. Krankenblatt Bro. II).

2. Brudersohn: Dementia praecox? (s. Krankenblatt Bro. III).

Bro. II (Abb. 5a und 5b), jetzt 47 Jahre alt.

Körperbau: Asthenisch-athletische Mischform.

Somatoskopisch: Langnasenprofil, hohes Mittelgesicht, hochaufgeschossen, mager, graziler Knochenbau, lange, dünne, schmächtige Extremitäten. Zerfressene Glatze. Nur Kinn-Oberlippe behaart. Maskuline Genitalbehaarung, mittelmäßige Terminalbehaarung. Haut blaß. Acne. Hoden und Genitale groß.

Somatometrisch: Kgr. 175 cm, Kgew. 56 kg, Brustumfang 88 cm, Bauchumfang 80 cm, Schulterbreite 35 cm, Beckenbreite 28 cm.

Somatische Morbidität: Acne rosacea. Sonst stets gesund gewesen.

Krankengeschichte: Seit dem 18. Lebensjahr (1897) fallen den Eltern allerlei Sonderheiten im Wesen des Pat. auf: Ungleichheit, Unbeständigkeit seiner Entschlüsse, Zurückgezogenheit.

1900. In der Anstalt still, verschlossen, mürrisch, schweigsam, interesselos. Gibt zahlreiche Sinnestäuschungen zu. Liegt meist unter seiner Bettdecke verkrochen. Hält sich abseits von den anderen, ist sehr wortkarg. Wird allmählich etwas freier, bleibt aber abweisend, zugeknöpft und schrullig. Nach 3monatigem Anstaltsaufenthalt vom Vater abgeholt, wird aber schon nach einigen Tagen wiedergebracht. Wird im Laufe von 10 Monaten so viel freundlicher und zugänglicher, daß er

1901 nach Hause entlassen werden kann.

Danach bekleidet er zur Zufriedenheit wieder einen Posten als Elektromonteur. Erst nach $1^1/_2$ Jahren wurde er gegen seine Angehörigen wieder schweigsam, verschlossen oder gehässig und gemein, während er gegen Fremde liebenswürdig war, sich von diesen auch gut leiten ließ.

1902. Anfangs in der Anstalt wieder mutistisch, katatone Haltungen, Stereotypien, liegt unter der Decke, meist gänzlich abweisend. Zunehmend freier. Beschäftigt sich, läßt mit sich reden, möchte wieder arbeiten. Nach 8monatigem Anstaltsaufenthalt

1903 entlassen.

1905. Hat sich fast 2 Jahre draußen gehalten. Erst einige Tage vor der diesmaligen Aufnahme wieder verändert in seinem Wesen. In der Anstalt mutistisch, kataton, grimassierend, maniriert, völlig abweisend, liegt dauernd unter der Bettdecke. Nach 19 monatigem Aufenthalt plötzliche Besserung, nach weiteren 2 Monaten

1907 entlassen.

1908. Genau 1 Jahr draußen gewesen. War plötzlich gegen Verwandte aggressiv geworden. Wieder gänzlich abweisend, grimassierend, stereotype Handlungen. Allmählich freier. Nach 3 Monaten entlassen. Schon nach 3 Monaten

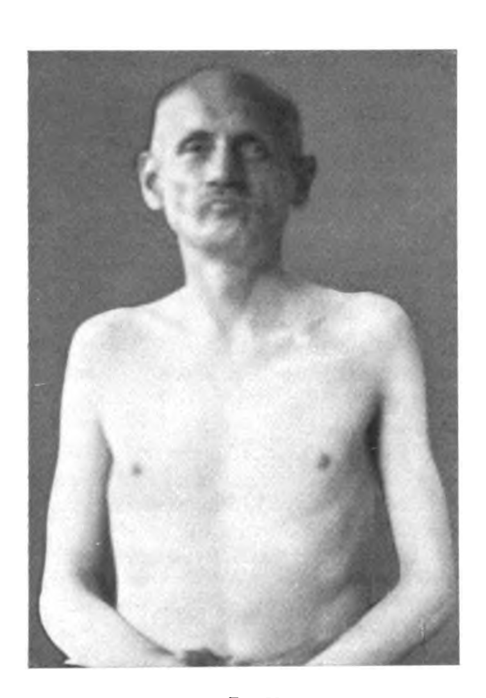


Abb. 5a. Bro II.

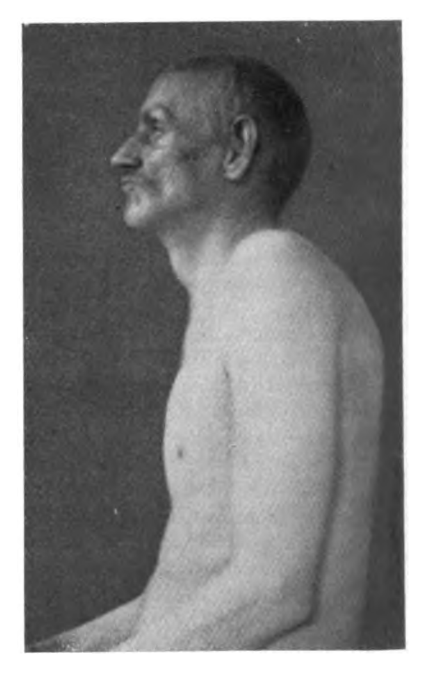


Abb. 5b. Bro II.

wiedergebracht. Bleibt diesmal 3 Jahre in der Anstalt, führt ein einsiedlerisch-verschrobenes Dasein, sehr abweisend und feindselig gegen die Ärzte. Stereotype Schimpfereien. Bizarre Haltungen und Manieren.

1911 entlassen.

Hält sich danach wieder $^1/_2$ Jahr ganz gut draußen. Erst 3—4 Tage vor der Aufnahme

1911 wieder Verschlechterung: sonderbare Bewegungen, Verschlossenheit, Gereiztheit. In der Anstalt wieder dasselbe Bild wie früher. Erst gegen Ende des diesmaligen zweijährigen Aufenthaltes

1913 ziemlich plötzlich einsetzende Besserung. Danach wieder für 2 Jahre frei von ernsteren psychotischen Erscheinungen. Veränderung setzt wieder kurz vor der Wiederaufnahme

1915 ein. Jetzt ist es nicht wieder zu einem Stillstand gekommen. Gänzlich zerfahren und interesselos, steht er, grimassierend und stereotype Bewegungen ausführend, untätig (1926) auf der Abteilung umher.

Bro. III.

Körperlich: Hochaufgeschossen, schmächtig gebaut, geringes Fettpolster. Schädel leicht asymmetrisch. Haut blaß, trocken, distale Cyanose.

Körpergröße 171 cm, Körpergewicht (1907) 60 kg, (1908) 74 kg.

Präpsychotisch: Auf der Schule von jeher schwer gelernt. Konnte nicht einmal die Bürgerschule absolvieren. Lernte als Kaufmann, versah seinen Dienst ordentlich. Körperlich immer gesund gewesen.

Krankengeschichte: Erkrankt mit 18 Jahren. Fiel den Eltern seit mehreren Monaten dadurch auf, daß er sich zurückzog, ohne jedoch seinen Dienst zu vernachlässigen. Wenige Tage vor der Aufnahme in die Anstalt plötzlich verwirrte, sinn- und zusammenhangslose Reden führend und in dauernder motorischer Unruhe, auch nachts. Lief halbnackend im Hause umher.

1907. Bei der Aufnahme heiter, lebhaft, redet unaufhörlich auf die neben ihm liegenden Kranken ein. Erkundigt sich, wer die Ärzte und Wärter sind, hält einen für den Hauptmann von Köpenick, bemerkt dann eine Ähnlichkeit mit Bismarck und sagt: „Reichen Sie mir die Hand". Schweift bei Fragen, die er meist sinngemäß beantwortet, leicht ab, wird zusammenhangslos, macht eigentümliche, unmotivierte Bewegungen. Andeutung von Grimassieren. Keine Krankheitseinsicht. In letzter Zeit habe er bemerkt, daß etwas los sein müsse, der Hauptmann von Köpenick müsse dabei im Spiele sein. Auf der Bahnfahrt hätten die Leute von einem Rattenschlächter gesprochen. Macht allerlei dummes Zeug, zerbricht Sachen, läuft unruhig umher. Berichtet von allerlei ihm zugefügten Mißhandlungen. In der Folgezeit sehr verschlossen, häufig verstimmt. Dann wieder läppisch-heiter, aber immer ruhig.

1908 (April) entlassen.

Zu Bro. I: Körperlich abweichend sind die (auf dem Bild deutlichen) kräftigen Trapeziuslinien. Da alles andere aber für pyknisch spricht, trägt auch Bro. I unseres Erachtens zu Recht seine Körperbaubezeichnung: vorwiegend pyknisch. Auch die somatische Morbidität scheint das zu betätigen.

Klinisch ist die Psychose des Bro. I von hohem Interesse. Haben wir es doch mit einer jener in der Literatur der letzten Jahre öfters besprochenen Formen zu tun, die im Beginn zu Recht als manische Erkrankungen aufgefaßt wurden und erst in vorgerücktem Alter (mit 57 Jahren) ihre endgültige Ausgestaltung und damit Klärung in Form eines schon durch 14 Jahre hindurch beobachteten schizophrenen Syndroms erfahren. Eine gewisse manische Färbung des Symptombildes ist unverkennbar.

Fall 5 (Abb. 6). Fis., jetzt 69 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, pyknisches Profil, breite Schildform des Gesichts. Kurze Gliedmaßen, relativ schmale, abfallende Schultern, ausgesprochene Stammfettsucht. Kräftige, gleichmäßige Kopf- und Bartbehaarung. Mittelmäßige Terminalbehaarung. Gesichtsfarbe leicht gerötet, Gefäßinjektionen an Nase, Wangen. Große Hoden, kleines Genitale.

Somatometrisch: Kgr. 163 cm, Kgew. 88 kg, Brustumfang 103 cm, Bauchumfang 116 cm, Pignet: — 28,5, Rohrer: 2,04, Prop. Br.U. 63,2, Kopfumfang 57,5 cm.

Somatische Morbidität: Gelenkrheumatismus, danach Herzfehler (kompensiert). Muskelrheumatismus. Neigung zu Ekzemen. Leistenbruch.

Präpsychotische Persönlichkeit: Auf der Schule nicht besonders gut gelernt. Sonst nichts bekannt.

Krankengeschichte: Wird 1907, 50jährig, mit der Angabe, daß er schon seit längerer Zeit geisteskrank sei, in die Anstalt gebracht. Hat in letzter Zeit mit seinem Bruder prozessiert und ist mit diesem heftig in Streit geraten. Sehr ungehalten über seine Einlieferung in die Anstalt, behauptet, er würde hier von den Ärzten belogen und gequält, ist sehr abweisend gegen die Ärzte. Kommt allmählich mit allerlei Dingen zum Vorschein. Verlangt die Beseitigung der gelben Bücher, durch die er bezaubert würde, spricht davon, daß er vergiftete Kartoffeln zu essen bekäme, zitiert oft religiöse Redensarten. Schimpft laut „Teufel", will lieber tothungern, als mit den Teufeln was zu tun haben. Abstiniert zeitweise, weil die Teufel ihn vergifteten, der Arzt sei der Teufel, der ihn verzaubere. Spuckt nach den Ärzten. Beim Entmündigungstermin gibt er bereitwillig Auskunft über die zahlreichen Belästigungen, schimpft dann wieder gewaltig, daß er auf der Schlachtbank liegen müsse, verzaubert und mißhandelt sei. Verlangt, daß Kranken und Wärtern der Bart abgenommen werde, da in denselben die Zauberei sitze. Liest laut in monotoner Weise aus dem Gesangbuch, ohne auf Ansprache zu reagieren. Zeitweise sehr laut und störend, verkriecht sich unter die Decke, spricht nicht. Wird bei Neuaufnahmen besonders erregt, verlangt deren Entfernung, da er von ihnen angezaubert werde, wird aggressiv. Zeigt Stellen an seinem Körper, welche angezaubert seien. Die Anzauberei gehe von den Kranken aus, wird deswegen immer unsozialer. Muß häufig isoliert werden, beschmutzt die Zelle stark. Abstiniert häufig, tobt und sagt, es würde Gift ins Essen gezaubert. Schlägt Fensterscheiben ein, seine Beine seien verzaubert.



Abb. 6. Fls (Fall 5).

1908. Wirft, laut auf die Zauberer schimpfend, mit Steinen nach anderen Kranken. Prügelei mit einem Kranken, der ihn am Gemächte verzaubert habe. Hat die neugestrichene Zelle ruiniert. Schimpft jetzt regelmäßig auf den Arzt los, und zwar in ganz konfuser Weise. Steigerung seiner Heftigkeiten. Bezieht alles mögliche auf sich, wurde drohend, schlug den Oberwärter ins Gesicht. Läuft laut schimpfend im Garten auf und ab. Schlägt Scheiben ein, wirft mit Steinen nach dem Arzt, schimpft: Schweinehunde, Köter. Wird sehr sexuell in seinen Reden. Beschimpft in unflätigen Ausdrücken vom Zellfenster aus Passanten, trommelt sich die Hände wund, mißhandelt Kranke.

1909. Auch in ruhigeren Zeiten ganz unsozial, hält sich von allen fern, weil sie Zauberer sind, muß häufig isoliert werden. Unterhält sich mit einer himmlischen Stimme. — Dauernd Prügeleien.

1910. Er sei der zweite Messias. Dauernd abweisend und schimpfend. Häufig erregt und isoliert. Prügeleien.

1911. Wandert zwischen Isolierzelle und Wachsaal hin und her. Unverändert.

1912. Wieder in einer ganz besonders heftigen Schimpfperiode.

1913. Dauernd laut schimpfend und störend, ganz unzugänglich.

1914. Prügeleien. Isoliert. Keine Veränderungen.

1915. Schimpfend, streitend, störend, abweisend.

1916. Zeitweise tobend, kreischend, schimpfend.

1917. Hat gelegentlich im Hause etwas mitgeholfen, aber nur von kurzer Dauer. Dann wieder der alte Zustand.

1918. Sehr lästig durch sein ewiges lautes Schimpfen. Keinerlei Kontakt mit Kranken oder Ärzten. Drängt auf Entlassung.

1919. Gänzlich zerfahren. Immer noch gleich produktiv im Schimpfen.

1920. Hört wieder die Stimme Gottes. Meist sehr störend, laut und zerfahren.

1921. Ganz gleichförmiges Bild.

1922. Zu nichts zu gebrauchen und ohne Interessen. Schimpft viel vor sich hin, bald mehr, bald weniger laut und heftig. Unzugänglich, geht dem Arzt aus dem Wege.

1923. Stets ablehnend gegen die Ärzte. In der letzten Zeit zunehmend unverträglich und störend, durch sein unablässiges Geschimpfe, wodurch er die anderen Kranken reizt.

1924. Versteckt sich bei den Visiten im Klosett. Zeitweise laut und störend. Zerfahrenes Geschimpfe. Nach wie vor abweisend.

Erblichkeit: Vater an Schlaganfall gestorben, sehr tätiger, besonders tüchtiger Mann. Mutter an Wassersucht gestorben. Ein Bruder „eigentümlich, kindisch". Ein Bruder von jeher verdreht, wurde schon auf der Schule gehänselt, fiel äußerlich durch großen Unterkiefer und affenartiges Aussehen auf. Eine Schwester siehe folgende Krankengeschichte Engel.

Engel geb. Fis.

Körperlich: Mittelgroß, pastös, braune Haut- und Gesichtsfarbe, stark asymmetrisches Gesicht. Strabismus internus links. Ovarialtumor. Bis zum Klimakterium regelmäßige Menses.

Präpsychotisch: Bis gegen die 20er Jahre hin Bettnässerin gewesen. Im Ater von 24 Jahren fast $^3/_4$ Jahr lang schwermütig gewesen, war sehr ängstlich und unruhig, aber in keiner Anstalt. Nachher wieder ganz gesund, besorgte ihren Hausstand gut, war aber vielleicht etwas stiller und in sich gekehrter als früher.

Krankengeschichte: 1882 (Mai), 47jährig, erkrankt: sie habe einen Teufel im Leibe, der sie pisacke. Zeitweise große Angst. Duldete ihre Kinder nicht um sich, sie könne dieselben anstecken. Kopfkongestionen. Schlaflosigkeit. Stuhl dauernd angehalten. Meinte bestimmt, daß sie sterben würde. Sie habe in sich einen bösen Geist, sie sei zu nichts nutze, sie habe die Seligkeit verscherzt. Am Tage vor der Aufnahme machte sie einen Suicidversuch, sprang ins Wasser, konnte nur mit Mühe gerettet werden. In der Anstalt schwer gehemmt, ängstlich, weinerlich. Wird durch Träume beunruhigt, sie werde lebendig aus der Welt geschafft.

Juni. Allerlei Beschwerden infolge ihres Unterleibsleidens. Meint, sie wäre daran schuld, daß sie etwas im Leib habe. Zeitweise Zustände von Angst, Herzklopfen und Kongestionen. Illusionäre Verkennungen. Glaubt gesehen zu haben, daß man ihre Kinder fortgeschafft habe, um sie umzubringen. Korrigiert sich, es sei nicht der Teufel in ihrem Leibe, sondern

(Juli) die Gedanken ihrer Kinder. Einen Teufel gäbe es nicht. Glaubt, sie könne nicht sterben, müsse ewig leben. Der Mann solle die Kinder nicht zu Besuch mitbringen, sonst würden sie auch hierbehalten.

August. Wieder ängstlicher und unruhiger, hat nachts von ihren Kindern gesprochen. Der Teufel sei in ihrem Leib, sie müsse zu ihren Kindern.

September. Jammert vor sich hin, läuft zeitweise heulend und jammernd umher.

Oktober. Etwas ruhiger, jammert weniger.

November. Sie sei unsterblich, wenn man ihr den Kopf abhacke, sei sie immer noch nicht tot.

Dezember. Sie wisse, daß sie überhaupt nicht sterben könne, es sei schrecklich. In großer Unruhe und Angst. Fürchtet, ihre Kinder sollen hierhergebracht und geschlachtet werden. Sie müsse ihre Kinder umbringen.



1893. Ruhiger geworden, drängt nach Hause.

Januar. Zeitweise sehr heiter, dann wieder ängstlich, spricht von ihren Kindern und vom Halsabschneiden. Ungeheilt entlassen.

Fis war auf keine Weise dazu zu bewegen, sich zum Photographieren zu entkleiden. Aber auch in bekleidetem Zustand — immer unter Hinweis auf unsere sonstigen Aufzeichnungen — wird man an unserer Körperbaudiagnose nicht zweifeln. Die somatische Morbidität kann wieder mit gutem Erfolg zur Klärung der vorliegenden Habitusform herangezogen werden.

Klinisch handelte es sich auch in diesem Falle um eine wahrscheinlich schleichende Erkrankung; erst im 50. Lebensjahr macht sich die Anstaltsaufnahme notwendig. Das vorwiegend paranoide Bild verschiebt sich schon bald nach der katatonen Seite hin. Fis pendelt jahrelang zwischen Unruhigen-Wachsaal und Isolierzelle hin und her. Dort liegt er häufig abweisend unter seiner Decke, hier schmiert er mit Kot und Urin, zerreißt und zerschlägt. Erst beim Eintritt in das Senium wird er ruhiger. Gänzlich autistisch, zerfahren und interesselos sitzt er jahraus, jahrein auf demselben Fleck und bricht nur, wenn man sich ihm nähert, in ein wüstes und unverständliches Geschimpfe aus.

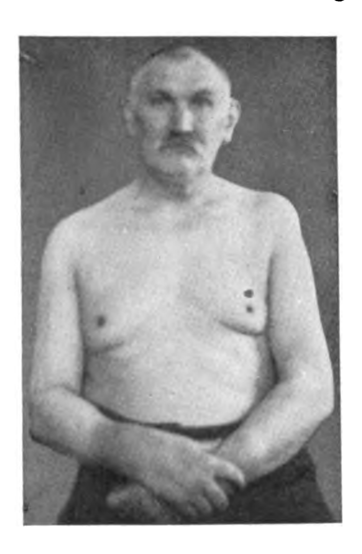


Abb. 7. Fle (Fall 6).

Fall 6. Fle. (Abb. 7).

Körperbau: Vorwiegend pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, pyknisches Profil, breite Schildform des Gesichts. Kurzer Hals. Kompakter Fettbauch. Beginnende Glatze. Bart: Bevorzugung von Kinn und Oberlippe. Terminalbehaarung gering. Leichte Gefäßinjektion an Nase, Wangen.

Somatometrisch: Kgr. 172 cm, Kgew. 88 kg, Brustumfang 106 cm, Bauchumfang 107 cm, Pignet: — 22,0, Rohrer: 1,72, Prop. Br.U. 62,25, Kopfumfang 57,5 cm.

Somatische Morbidität: Immer gesund gewesen.

Präpsychotisch: Mehrfach wegen Bettelns vorbestraft. Potus. Aktiv gedient. War von Beruf Schuhmacher.

Krankengeschichte: War bei einem Bauern beschäftigt. Erkrankt mit 36 J. (1896). Äußerte, es sei Gift ins Essen gemacht worden. Er solle erschossen werden, man wolle ihn aufhängen. Größenideen: eine Tante habe ihm 175 Millionen, eine andere 50 Millionen hinterlassen. Schilt, daß man ihm Menschenfleisch vorgesetzt und das Brot mit Menschenfett bestrichen habe. Vor dem Fenster seien Leute, die von seinem vielen Geld gesprochen hätten. Ein Herr v. P. lasse ihn verfolgen, er werde ihn verklagen. Reizbar, arbeitet nicht, drängt fort.

1897. Ins Arbeitshaus entlassen.

1908. *Wiederaufnahme.* Steht unter dem Einflusse von Sinnestäuschungen, spricht verworrenes Zeug vor sich hin. Stumpf, ohne Initiative, fast mutistisch. Tut nichts. Inkohärente Wahnvorstellungen. Bizarr und stereotyp in seinen Reden. Zerfahren, teilnahmslos. Ein Blechstück sei ihm ins Gehirn gedrungen, ein fingerdickes in den Rücken usw.

1915. Ins Arbeitshaus zurück.

1916. *3. Aufnahme* in die Klinik. Stellt sich mit Namen und Bezeichnung seiner alten Regimentsnummer vor, dabei militärisch grüßend, sagt dazu: „Man ist in Fahnen eingelebt" oder „der Beruf des Soldaten befördert". Als er ein Sprichwort nennen soll, sagt er: „An die Persönlichkeit der Obrigkeit gerichtet, die Schläge austeilen." Was der Reichstag sei? „Ist für jede Persönlichkeit, die haben sie in Akten, der so viel Zentner Reis in seinem Leben gegessen hat. Die Polizei notiert das Fleisch und Gemüse." Schilt häufig. Sehr einförmig. Tritt jeden Morgen mit der Bitte an den Arzt heran, Hoffmannstropfen zu bekommen. Arbeitet nicht. Prof. K. habe mit ihm zusammen gedient, heiße eigentlich Schultz. Begriffsverwirrungen, Verwechselungen, Personenverkennungen. Dauernd in einer gewissen Geschäftigkeit, redet jeden an, gestikuliert heftig, aber verrichtet nie eine nützliche Tätigkeit oder läßt sie sofort wieder liegen.

1919. In die Anstalt überführt.

Sieht hier lauter Bekannte, will früher schon hier gewesen sein (nicht zutreffend). Untätig. Täglich neue Behinderungsgründe.

1920. Sitzt müßig herum. Verkennt den Arzt, der mit ihm gedient hat, ist ein andermal wieder Staatsanwalt usw.

1921. Untätig, interesselos, bettelt um Tabak.

1922. Untätig. Zudringlich. Bettelt fortwährend um Tabak. Bei Anrede leere, die Sache umgehende Redensarten. Schlendert in nachlässiger Haltung, die Hände stets in den Hosentaschen, mit wurstig-leerer Miene herum, erwidert den Gruß nur salopp oder gar nicht.

1923. Immer das gleiche Bild absoluter Untätigkeit, Interesselosigkeit und Stumpfheit. Steht am Ofen herum, verlangt nur stereotyp nach Taback.

1924. Arbeitet seit einiger Zeit im Hause mit, aber ganz mechanisch. Sobald sein Pensum erledigt ist, sitzt er untätig umher. Macht mit großem Wortschwall viel Aufhebens von seiner Tätigkeit.

1925/1926. Unverändert.

Erblichkeit: Nichts bekannt.

Bei Fle. wird man gerne zugeben können, daß die reichlich breiten Schultern und ein im ganzen etwas grober Knochenbau nicht zum Bilde des klassischen Pyknikers gehören. Immerhin bietet er im Vergleich mit *Eyrichs* sog. Pyknikern noch genug pyknische Stigmata dar, die uns an unserer Zuteilung festhalten lassen.

Klinisch wohl auch hier ein schleichender Beginn. Mit 36 Jahren allerdings ziemlich akut einsetzende Psychose: halluzinatorisch-paranoides Bild. Macht von Anfang an schon einen ziemlich dementen Eindruck. Offenbar aus verwaltungstechnischen Gründen wird Fle. zweimal für mehrere Jahre ins Arbeitshaus geschickt. (Über diese Zeiten wissen wir leider nichts.) Seit seinem 50. Lebensjahr ist er nun dauernd in der Anstalt. Wurstig, leer und zerfahren, steht er jahrelang an seinem Ofenplatz. Erst mit zunehmendem Alter läßt er sich herbei, einer mechaschen Hausarbeit nachzugehen. Gemütlich ist er völlig abgestumpft.

Fall 7 (Abb. 8). Frei., jetzt 45 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, pyknisches Profil. Breite Schildform des Gesichts. Kurze, ziemlich dicke Extremitäten. Kompakter Fettbauch. Beginnende Glatze, starker, gleichmäßiger Bartwuchs. Kräftige Terminalbehaarung. Gut durchblutete Haut. Gesicht gerötet.

Somatometrisch: Kgr. 173 cm, Kgew. 82 kg, Brustumfang 102 cm, Bauchumfang 96 cm, Pignet: — 11,0, Rohrer: 1,58, Kopfumfang 60 cm, Prop. Br.U. 59,0.

Somatische Morbidität: Anginen, Bronchitis, Neigung zu Magen-Darmaffektionen, Hydrocele, Furunkulose.

Präpsychotisch: Auf der Schule immer der Erste. Auch im Beruf gut fortgekommen. Immer sehr gewissenhaft und tüchtig.

Krankengeschichte: Erkrankt 28jährig (1909). War damals verlobt. Es fing damit an, daß er bei seinen früheren Chefs anfragte, ob er sich schlecht betragen habe, die Polizei wolle ihn verhaften, weil er anderen Bräuten das Wort nicht gehalten habe. Seine Mutter habe ihm Arsenik ins Essen getan, andere Menschen seien Raubmörder und wollten ihm etwas. Optische Halluzinationen. Seine Eltern hätten ihn ausgenutzt, ihm seine Ersparnisse abgenommen, um sich davon Möbel anzuschaffen. Wurde schließlich verschlossen und bei Anrede grob. Später: es sei im Zimmer alles elektrisch. Wurde auch gewalttätig gegen seine Angehörigen.



Abb. 8. Frei (Fall 7).

Bei der Aufnahme in die Kieler Klinik: Man habe ihn mit Arsenik vergiften wollen, das Essen habe bitter geschmeckt, er habe gehört, wie man gesagt habe: „Gebt ihm mal ein Pulver ein.“ Er habe auch unverständliche Stimmen gehört, die ihn belästigten. Im Zimmer müsse wohl eine Art elektrischer „Übertragungsapparat“ sich befunden haben. Macht anfangs sehr depressiven Eindruck, aber ohne Krankheitseinsicht. Fragt, ob Strafantrag gegen ihn gestellt sei. Ein magnetischer Apparat wirke auf sein Gehirn ein. Meist sehr verstimmt. Wird nach kurzer Zeit in eine Privatanstalt überführt. Dort abstiniert er, muß mit der Sonde gefüttert werden. Schreibt Briefe an den Kaiser. Wird nach kurzem Aufenthalt Dezember 1910 wieder abgeholt.

Hielt zu Hause fest an seinen Wahnideen, war zeitweise sehr aufgeregt, drohend gegen seine Angehörigen. Wird deshalb in die Anstalt gebracht.

Januar 1913. Sehr einsilbig. Antwortet nur vorübergehend auf dringende Fragen ja und nein, dann stumm, macht höchstens eine abweisende Grimasse. Meist nur abweisende Gebärden. Ganz selten ein paar Worte: er stehe von Kindheit an unter Elektrizität, er werde von einer Zentralstelle aus beeinflußt, er stehe schon lange in einem Dunstkreis, der nicht in allen Zimmern, aber in den meisten zu spüren sei. Schreit manchmal plötzlich auf, singt auch wohl vor sich hin. Meist aber stumm, nur stereotypes Husten. Bleibt dann tagelang ohne Grund zu Bett. Läßt seinen Urin direkt ins Zimmer. Zerreißt seinen Anzug, will sich nicht scheren lassen. Hat eine Kiste Kuchen bekommen, die er auf einmal aufißt.

1914. Spricht so zusammenhanglos, daß es nicht festzuhalten ist, wirft plötzlich mit Gegenständen nach imaginären Personen. Schlägt Scheiben ein.

1915. Bleibt stumm. Nimmt wunderliche Haltungen im Bett ein. Weigert sich aufzustehen.

1916. Dauernd im Bett. Meist stumm. Bestellt im Amtsstil 200 Millionen neue Kriegsanleihe für sich. Wird nachts durch Elektrizität zum Onanieren getrieben. Liegt in katatonen Haltungen zu Bett.

Abbschrift eines handschriftlichen Zettels:

Sachsenberg Hauptgebäude.

Erbitte

2 } Nacht- Höschen aus Leinen

zwecks Unterlassung von Onanien eines Mannes.

Anmerkung:
5 cm lange Beinkleider.

Frei.

(Freitag, 23. XI. 16).

1917. Wird nachts durch elektrische und magnetische Ströme beeinflußt, wodurch er gegen seinen Willen gezwungen werde, zu onanieren. Bittet zum Schutze gegen Onanie um Nachthöschen und 5 cm lange Beinkleider. Wird beim Sprechen nach kurzer Zeit völlig zerfahren und inkohärent. Viel Belästigungen durch Stimmen und Ströme. Beklagt sich über die vielen Stimmen, er wisse nicht, wo die Gesellschaft sitzt, die ihn belästige. Auch werde er durch elektrischen Strom gequält, das müsse von einer Zentrale ausgehen.

1918. Verstockt, schimpft, äußert physikalische Verfolgungsideen, hat viel Gehörstäuschungen. Dazwischen impulsive Erregungen, zerschlägt alles mögliche. Wird nachts durch Bilder belästigt, sodomitische Akte zwischen nackten Frauen und Tieren darstellend. Beklagt sich, daß jede Nacht Sodomie mit ihm getrieben werde. Die Sache müsse von einer Gesellschaft ausgehen. Fühlt sich belästigt und sexuell verfolgt. Ärgerlich über verbrecherische Stimmen, die aus seinem Kopfkissen kämen. Verliert sich bei weiterem Nachfragen in unverständliches Gefasel.

1919. Schreibt Konfuse Postkarten, die von Kaiser Wilhelm, Prinz Eitel Friedrich, jungen Damen, die für ihn eintreten, und Missionaren handeln.

„Hohe Direktion!

Patient Eisenbahn-Diätar a. D. H. Frei. bittet die hohe Direktion ganz gehorsamst um geneigte Abhilfe. Selbiger wird fast immer in der Nacht zur Handfiggerei gezwungen, so daß er total schwach geworden ist und die Kessel für den heutigen Mittagstisch kaum tragen konnte. Mindestens 2—3000 Fälle Handfiggerei hat p. Frei. gehabt, so daß seine Kraft gebrochen und Arbeit unmöglich ist.“

1920. Allerlei Personen-Identifikationen, läßt sich bei körperlichen Erkrankungen nicht behandeln.

1921. Verdrießlich, wird in der Nacht wieder mehr durch Elektrizität gequält, es werden ihm dadurch Pollutionen gemacht!

1922. Hört auch wieder viel Stimmen.

1923. Unverändert. Äußert physikalische Beeinflussungen, zerfahren in seinen Reden.

1924. Sprunghaft und inkohärent. Folgende Stellen aus einem schriftlichen Erguß sind bezeichnend:

„Von Kind an werde ich fortgesetzt durch elektrische Strömungen (Medium) gequält. Meines Erachtens kommt die Elektrizität von einem Werk in Bant und ist der Lübecker Polizei unterstellt. Namhafte Mitglieder der Gesellschaft sind...“ — „Es ist gewiß wahr, daß ich oft die schmutzigsten Speisen und Getränke, insbesondere auch schwere Gifte (Arsenik und Chlor) genossen habe. Die unnatür-

lichen *politischen* Nebel, und Kino Bilderscheinungen (Sr. M. W. II., Kaiser Franz Jos., Dr. Rust, Dr. Schmidt in Rz, Millionen Mark Werte, Anstalten von Sachsenberg, Kiel, Kropp, viele Schriftstücke usw., einen Haufen Menschenschädel usw.) sind mir am allerschlechtesten bekommen. Es sind Vergewaltigung meiner Person und daher begreiflicherweise von mir nicht zu hindern, weil ich alsdann völlig gelähmt, ohne Willensbestimmung bin und meine schwachen Kräfte bei weitem nicht ausreichen. Störungen in betreff eines talentvollen Lebens zu unterlassen. Allgemein ist bekannt, daß die Lüb. Büch. Eisenb. Ges. schwere Sittenverbrecher beschäftigt (Kino v . . . .)

7. Zum Beschlusse beantrage ich,
1. die Staatsanwaltschaft in Lübeck von meinem Leben wissen zu lassen,
2. Bestrafung der Schuldigen,
3. Einrückung eines Artikels in eine namhafte Zeitung,
4. Entlassung aus dem Medium,
5. Versetzung in die I. Klasse —

Hic Rhodus hic salta! —

In Hochachtung
H. Frei."

1925. Arbeitet im Hause etwas mit. Bringt — ohne entsprechenden Affekt — immer wieder seine alten Beeinflussungsideen vor, zeigt in der Unterhaltung zunehmende sprachliche Inkohärenz und neuerdings auch zahlreiche Wortneubildungen.

Erblichkeit: Vater an Altersschwäche gestorben. Mutter lebt noch, gesund. Bruder der Mutter: Potator.

Daß Frei., trotz den ein wenig ausladenden Schultern, mit Recht als Pykniker gelten kann, steht wohl außer Zweifel.

Frei. erkrankt 28 jährig ganz akut. Neben Wahnideen spielen optische und akustische Halluzinationen, sowie physikalische Beeinflussungen eine große Rolle. In affektiver Hinsicht macht er zeitweise einen depressiven Eindruck. Bald jedoch verfällt er in einen schweren katatonischen Stupor. Die Angehörigen, die ihn gern zu Hause haben wollen, müssen ihn aber bald wieder der Anstalt zuführen. Auch hier bietet er von Anfang an ein prognostisch ungünstig anmutendes Zustandsbild dar. Inkohärent und halluzinierend, liegt er grimassierend in bizarren Haltungen zu Bett. Die Beeinflussungen, von denen seine Schriftstücke beredtes Zeugnis ablegen, betreffen in der Hauptsache die sexuelle Sphäre. Erst nach 16 jähriger Dauer der Psychose lassen die krankhaften Erscheinungen ihn soweit ihn Ruhe, daß er sich etwas im Hause beschäftigen kann.

Fall 8 (Abb. 9). Gei., jetzt 64 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknisches Profil, breite Schildform des Gesichts, kompakter Fettbauch. Relativ zierliche Gliedmaßen. Beginnende Glatze. Starker, gleichmäßiger Bartwuchs. Mittelkräftige Terminalbehaarung. Rötlich-verbrannte Gesichtsfarbe.

Somatometrisch: Kgr. 162 cm, Kgew. 66 kg, Brustumfang 96 cm, Bauchumfang 93 cm, Prop. Br.U. 59,2, Pignet: + 0,5, Rohrer: 1,54, Kopfumfang 55,5 cm.

Somatische Morbidität: Leistenbruch, Furunkulose, Anginen, Ekzem.

Präpsychotisch: Hat viel getrunken, mehrfach wegen Hausfriedensbruch, Körperverletzung, Schlägereien bestraft. Ließ seine Frau einfach sitzen, lief davon.

Krankengeschichte: Erkrankt mit 44 Jahren (1906) ziemlich akut: die Leute auf der Straße sahen ihn verdächtig an und sprachen von Mörder und Räuber. Er kam dann für zwei Tage ins Krankenhaus. Dort habe man ihn elektrisiert, zwei Leute hätten vor seiner Tür gestanden, zwei hätten oben gestanden und ihn fortwährend beobachtet. Dabei habe er fortwährend Stimmen gehört, die ihm vorwarfen, er habe sein letztes Kind getötet. Auch jetzt noch brenne sein Kopf, und er höre andauernd dieselben Stimmen. Steht unter dem Einfluß zahlreicher Sinnestäuschungen, beteuert immer wieder, er habe das Kind nicht umgebracht. Behauptet, er werde auch hier verfolgt und belauscht, von anderen Kranken angefeindet, verspottet, ausgelacht. Wird daher ausfallend und erregt gegen diese. Viel Stimmen spottenden Inhalts. Schilt auf die ganze Umgebung, die ihn verspotte und „spiegeliere".

1907. Verstimmt wegen zahlreicher Spottreden, er sei nicht krank, werde nur verhöhnt.

1908. Erzählt ganz verwirrte Sachen, sagt, es seien alles „Schiebungen". Bald freundlicher und zu Unterhaltungen geneigt. Dann wieder abweisend und die Hand zum Gruß verweigernd.

1909. Ganz unverändert.

1910. Schimpft viel, spricht von Schiebungen, er werde „als Affe gestochen", seine Mutter sei genotzüchtigt worden. Manchmal freundlich, manchmal ablehnend in seinem Verhalten.

1911. Nennt beim Entmündigungstermin den Richter „seinen Vetter Wokel", meint, seine Söhne seien auch in der Anstalt, der Kaiser heiße „Tviska", ebenso die hier befindlichen Verwandten. Stereotype Äußerungen: „alles Schwindel, alles Schiebung".

1912. Sitzt Pfeife rauchend da, tut nichts, stumpf, abweisend. Gelegentlich zornig erregt.

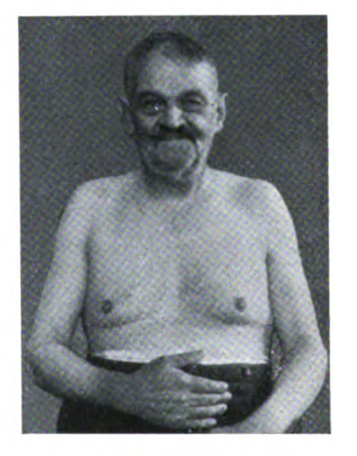


Abb. 9. Gei (Fall 8).

1913. Autistisch. Halluziniert viel. Redet gänzlich zerfahren. „Gedanken trügen und wir kennen die Karten auch ... Rubin hat mit mir Schweinerei gemacht." Nähere Erklärungen gibt er nicht ab. Produziert ganz unzusammenhängendes Zeug.

1914. Erzählt völlig unverständliche Sachen, aus denen nur hervorgeht, daß er sich beeinträchtigt und verfolgt glaubt. Dauernd beeinflußt von Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, die er in inkohärenter Weise produziert. Zerfahren, euphorisch. Akustische Halluzinationen.

Unverändert. Beginnt bei Fragen nach seiner Krankheit und der Veranlassung zu seinem hiesigen Aufenthalt stark zu schimpfen, äußert Beeinträchtigungsideen, bringt alles in zerfahrener Verwirrtheit vor, von Sinnestäuschungen ist nichts zu erfahren.

Gibt zu, von Männern belästigt zu werden, schimpft auf seine Verfolger in Rostock, paranoid-dement, zerfahren, in der Stimmung wechselnd, manchmal gutmütig, dann auch wieder zornig gereizt. Beschimpft den Arzt, dieser wisse auch nicht, woher seine Krankheit komme, im Kopf habe er es nicht, wer das sage, sei selbst verrückt. Zu geordneter Unterhaltung nicht zu fixieren.

1915. Sitzt meist still umher, inkohärent, zerfahren. Still, ruhig, beschäftigt sich nicht, in den Reden zerfahren. Unverändert, zerfahren, zeitweilig stärker halluzinierend, meist still auf demselben Platze sitzend. Teilnahmslos, unbeschäftigt. Geht mit finsterem Gesicht umher.

1916. Steckt voll von Wahnideen. Verkennt die Personen seiner Umgebung. Will entlassen werden. Er sei gesund, der Arzt sei krank.

1917. Sitzt untätig herum, wird abweisend, wenn man ihm zumutet, zu arbeiten.

1918. Nur gelegentlich Handreichungen, sonst untätig. Lehnt unter unverständlichem Gefasel Arbeit ab. Steht tagelang an demselben Fleck am Ofen.

1919. Nie zu einer Arbeit zu bewegen. Bleibt plötzlich zu Bett, schimpft, bringt seine verworrenen Wahnideen vor.

1920. Nicht zum Aufstehen zu bewegen. Verkennt die Umgebung. Ganz unzugänglich.

1921. Antwortet bei Anrede mit einem sinnlosen Geschwätz. Personenverkennungen. Interesselos, untätig.

1922. Untätig, stumpf, zerfahren, reizbar. Sitzt absolut interesselos umher, völlig gleichgültig gegen seine gesamte Umgebung. Gibt nie eine geordnete, sinngemäße Antwort. Jegliche Betätigung lehnt er ab mit der stereotypen Begründung, er habe es „nicht nötig", läßt sich aber auf nähere Erklärungen nicht ein.

1923. Unverändert, lehnt konsequent jede Beschäftigung ab.

1924. Wird sehr aufgeregt, als ihm der Vorschlag gemacht wird, sich bei der Versuchskolonne zu beschäftigen, schimpft laut, er habe in dieser Lumpenanstalt nichts zu suchen. Gestikuliert viel. Steht offensichtlich unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen.

1925/26. Unverändert stumpf, interesselos, untätig.

Erblichkeit: Nichts bekannt.

Gei. ist ein klassischer Pykniker.

Das, was wir über sein präpsychotisches Verhalten wissen, dürfte alles schon als der Ausdruck der Erkrankung aufzufassen sein. Seine Psychose manifestiert sich spät: halluzinatorisch-paranoides Zustandsbild. In der Anstalt lebt er für sich, tut nichts, bringt nur gelegentlich seine verworrenen Ideen vor, steht stark unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen. Allmählich tritt seine Psychcse in ein torpideres Stadium ein; reizbar und verdrossen, steht er gestikulierend auf ein und demselben Fleck.

Fall 9 (Abb. 10 und 11). Goe., jetzt 53 Jahre alt.

Körperbau: Vorwiegend pyknisch.

Somatoskopisch: pyknischer Flachkopf, relativ zierliche Extremitäten, maskuline Genitalbehaarung, mittelstarkes Terminalkleid, ausgeprägter Schläfenwinkel.

Somatometrisch: Kgr. 169 cm, Kgew. 73 kg, Brustumfang 96 cm, Bauchumfang 93 cm, Pignet: $\pm$ 0, Rohrer: 1,51, Prop. Br.U. 56,7, Kopfumfang 56 cm.

Somatische Morbidität: Als Kind Masern und Diphtherie, mit 17 Jahren Influenza. Sonst stets gesund gewesen. In späteren Jahren Asthma.

Präpsychotische Persönlichkeit: Auf der Schule schwer gelernt. Mehrfach wegen Bettelns, Umherstreichens, zuletzt wegen Einbruchs und Diebstahls bestraft.

Krankengeschichte: Wird 1906 (33jährig) aus dem Zuchthaus, wo er eine dreijährige Haft zu verbüßen hatte (welche allerdings in 2 Monaten zu Ende gewesen wäre, in die Anstalt gebracht, weil er psychisch auffiel. War sehr wechselnder

Stimmung und äußerte Verfolgungsideen. Erzählte, daß die Getränke im Gefängnis immer üblen Geruch gehabt hätten. Verweigert hier das Frühstück, weil Gift darin sei. Nach ungefähr 10 Tagen treten die Vergiftungsideen zurück, nur gelegentlich spricht er noch von Giftmischern. Zu gleicher Zeit fordert er die Ärzte auf, ihn sofort zu töten, ohne ihn lange zu quälen. Seine Stimmung ist sehr wechselnd, bald freundlich, dann aber wieder äußerst gereizt: er verhöhnt und beschimpft Ärzte und Wartepersonal und versucht Fensterscheiben einzuschlagen. Nachts flüstert man ihm durch die Wand allerlei zu.

1907. Schimpft in wüsten Ausdrücken auf die Ärzte, schlägt Kranke. Kennt Ärzte und Kranke schon seit 50 Jahren, weiß auch mit den geheimen Gängen der Anstalt Bescheid. Seit September vollkommen abweisend, stumm, zeitweise erregt und abstinierend.

1908. Meist völlig abweisend und stumm, reagiert überhaupt nicht auf Anrede. Nur ein einziges Mal erzählt er etwas von verworrenen Wahnideen. Liegt meist unter seiner Bettdecke verkrochen.

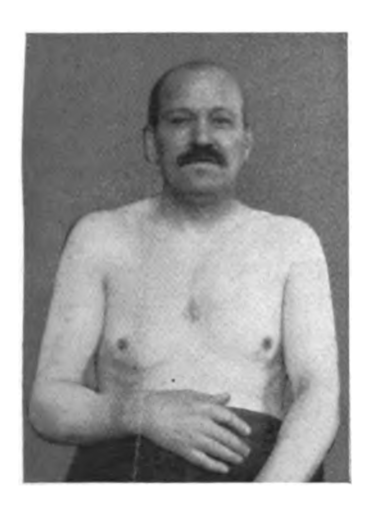




Abb. 10. Goe (Fall 9).



Abb. 11. Goe (Fall 9).

1909. Seit Monaten völlig stumm. Vorübergehend erregt und gewalttätig.

1910. Abgesehen von kurzdauernden impulsiven Erregungen völlig gleichgültig-stumpf. Lacht, ohne jemals ein Wort zu sprechen, vor sich hin.

1911. Gibt seit kurzem manchmal einsilbige Antworten, sonst unverändert teilnahmslos. Kümmert sich auch um die Mitkranken nicht. Läuft im Garten umher, lacht, murmelt vor sich hin. Vorübergehend erregt.

1912. Das ganze Jahr über wieder stumm. Häufiger gewalttätig: schlägt Fensterscheiben ein, zerreißt, wird aggressiv gegen Mitkranke.

1913. Abweisend, unzugänglich, läßt sich auf kein Gespräch ein, gelegentlich als Antwort eine unverständliche Wortneubildung.

1914. Unverändert. Wird plötzlich gewalttätig. Wird in die Landesanstalt verlegt. Gibt dort anfangs Auskunft: „Staatsmann 74 . . . Bürgerbrief 54, aber was es sonst ist, weiß ich nicht.“ Weiter nicht zu fixieren. Wird auch dort bald gewalttätig. Dauernd abweisend.

1915. Gänzlich zerfahren. Dauernd Prügeleien, Gewalttätigkeiten. Muß fast immer isoliert werden.

1916. Triebhafte Erregungen mit großer Zerstörungswut. Häufig Nahrungsverweigerung. Ganz unzugänglich.

1917. Fast ständig erregt, zerreißt, beschädigt.

1918. In letzter Zeit ruhiger, spricht unverständliches Zeug vor sich hin.

1919. Wieder stärkere Neigung zu impulsiven Erregungen, liegt dauernd zu Bett. Nicht zum Aufstehen zu bewegen.

1920. Schimpfend, drohend, abweisend. Triebhafte Erregungen.

1921. Stereotypes Grinsen, kein In-Beziehung-Setzen zu ihm möglich. Sehr gefährlicher Kranker.

1922. Stets zu Bett. Ganz untätig, interesselos und stumpf. Leeres, blödes Lächeln. Bei jeder Anrede stets die gleiche, nichtssagende Miene. Niemals eine sinngemäße Antwort. Schwere fortgeschrittene affektive Verblödung.

1923. Unverändertes, gleichförmiges Bild. Führt Selbstgespräche. Stumpfsinnig gleichgültig.

1924. Liegt stumpf und blöde vor sich hin grinsend im Bett. Gelegentlich laut und störend oder aggressiv, schlägt planlos zu.

1925. Neigt zu stereotypen Bewegungen. Ohne jenes Interesse oder Teilnahme für die Vorgänge seiner Umgebung.

Erblichkeit: Nichts bekannt.

Die ziemlich lange Nase und die etwas breiten Schultern stören im Gesamtbilde: wir bezeichnen Goe. deshalb als vorwiegend pyknisch. Er ist von jeher intellektuell minderwertig gewesen und mehrfach vorbestraft worden. Seine Psychose bricht in der Haft aus. Daß es sich um einen schizophrenen Prozeß handelt, wird bald klar. Durch Jahrzehnte hindurch bietet er das Bild eines deletären Verblödungszustandes dar. Aus dem Bett kommt er nur selten heraus.

Fall 10 (Abb. 12). Jac. I, jetzt 52 Jahre alt.

Körperbau: Vorwiegend pyknisch.

Somatoskopisch: Klein, untersetzt, dicklich (hauptsächlich Stamm), kurzer Brustkorb, kurze Gliedmaßen, kräftige, maskuline Genitalbehaarung. Starker, gleichmäßiger Bartwuchs. Terminalbehaarung an Brust, Unterbauch und Extremitäten mittelstark. Gut durchblutete Haut. Rötliche Nase. Auf den Wangen Gefäßinjektion. Mittelgroßes Genitale, große Hoden.

Somatometrisch: Kgr. 160 cm, Kgew. 63 kg, Brustumfang 92 cm, Bauchumfang 86 cm, Pignet: + 5,0, Rohrer 1,54, Prop. Br.U. 57,4, Kopfumfang 58 cm.

Somatische Morbidität: Als Kind Meningitis. Rechts: Anophthalmus, links Buphthalmus-Opticusatrophie (Univ.-Augenklinik Rostock). Intolerant gegen Alkohol. Neigung zu Angina und Erkältungen. Plattfüße. Pyodermien.

Präpsychotische Persönlichkeit: Aufgeweckt, fleißig, geschickt, mäßig.

Krankengeschichte: Mit 27 Jahren (1901) bemerkten seine Angehörigen, daß er zuweilen nachts aufstand und nur mit einem Hemd bekleidet draußen umherwandelte. Zu einer Schwester, welche im Begriff stand, sich zu verheiraten, äußerte er etwas später, sie möchte sich vorsehen und keinen Mann nehmen, der „gehämmelt" (kastriert) sei. Mit dieser Wahnvorstellung, daß es Menschen gäbe, die gehämmelt seien und daß wieder andere hämmelten, beschäftigte er sich immer häufiger. Er ging zu vielen Menschen und erzählte ihnen von den Gehämmelten, daß diese schlecht seien und warnte vor ihnen. Auch schrieb er viele Briefe darüber wie den folgenden:

Hiermit ersuche ich Sie? Folgendes amtlich bekannt zu lassen: —

Der Unterzeichnete? Ich? Ernst Jacob kann Hammel von also ausgeschnittene Menschen von Natürlichen unterscheiden! Gehammelte Menschen wollen ver-

leiten zu Ungerechtigkeiten. Ein natürlicher Mensch soll ononiren lassen. Dabei wollen die Verleiter ausschneiden. — Ausgeschnittene fühlen sich unglücklich. Sie können nicht mehr weinen; die Tränen gehen verloren beim Ausschneiden! Ononiren lassen gilt nicht! Lieben kann ein Ausgeschnittener nicht mehr! — Wer mit Geschlechtsgift angriffen wird, muß selbst ononiren, nachdem er Butter gegessen hat. Frauensleuten gilt dasselbe! —

Das gemeinte Geschlechtsgift wirkt erschlaffend, es heißt Akribat! Es gilt nicht kalte Getränke, oder Gebeck mit Geschlechtreiz- oder Erschlaffungsmittel zu vermischen!

Kommen besondere Kinder zur Welt, die Schuldigen sind die Ausgeschnittenen! Letztere lauschen, blamiren, ruiniren, Hämmel gern! Wer sich ausschneiden läßt ist nicht vorsichtig genug!"

Allmählich vernachlässigte er sein Geschäft. Wenn seine Angehörigen versuchten, ihm seine Wahnvorstellungen auszureden oder wenn ihm widersprochen wurde, ist er gewalttätig geworden. Zauste seine Mutter an den Haaren und biß seinen Bruder in die Hand, bedrohte diesen auch mit dem Messer.

1906 versuchte er mehrmals, sich das Leben zu nehmen. 1908 wollte er dem Kaiser und Großherzog im Luftballon begegnet sein: er habe mit ihnen gesprochen und sie mit seinem Stock bedroht. Da er in letzter Zeit viel aufs Gericht ging, um gegen allerlei Personen Klage zu führen, bei dem Versuch, ihn davon abzuhalten, aber gewalttätig wurde, wird er 1909 in die Anstalt gebracht.



Abb. 12 Jac I (Fall 10).

Er meint, daß die Gehämmelten an seinem Aufenthalt hier schuld seien. Die Gehämmelten spiegelten ihm Erscheinungen vor und hingen auch mit den heimlichen Lauschern zusammen, die mit den Armen schlügen und Wind machten. Erzählt dann weiter mit großer Zungenfertigkeit von Giftstoffen, welche die Geschlechtsteile ruinierten. Die Gehämmelten könnten auch durch Röntgen durch die Wände hindurch die Menschen beobachten.

Im ersten Jahr seines Aufenthaltes beschäftigt er sich etwas mit Stuhlflechten, bringt aber die meiste Zeit mit dem Aufschreiben seiner Wahnvorstellungen zu.

1910. Hat immer sexuellen Klatsch anzubringen. Beschäftigt sich nur ganz selten. Bezichtigt sich öfters eines Sittlichkeitsverbrechens. Ist meist energisch abweisend, wenn er zur Arbeit aufgefordert wird.

1911. Hört jetzt auch zahlreiche Stimmen, abstiniert öfter, tut wenig.

1912. Besserer Stimmung, beschäftigt sich mehr.

1913. Im allgemeinen ruhig und fleißig, nicht mehr so abweichend.

1914. Verweigert wieder jede Beschäftigung, kommt wieder mit seinen sexuellen Geschichten. Geht gestikulierend umher. Machte einmal einen Selbstmordversuch. Hört viele Stimmen, häufig Nahrungsverweigerung, wird verschiedentlich beim Aufessen des eigenen Kotes angetroffen.

1915. Sehr schweigsam geworden, störrisch, tut nichts.

1916. Viel Stimmen, spricht vor sich hin, schimpft, sagt, er werde durch die Gehörstäuschungen „analogisch aufgeregt".

1917. Hört weiter viele Stimmen, schreibt wieder viel an den Kaiser (immer

sexuellen Inhalts, gänzlich verworren in der Form). Versuch, ihn zur Arbeit zu bewegen, scheitert.

1918. Lebt ruhig vor sich hin, tut aber nichts.

1919. Hatte zwar versprochen, wieder zu flechten, sobald Rohr da sei, verweigert jetzt aber die Arbeit, er habe nur mit Christus und Gott zu tun. Er habe Befehl bekommen, im Klosett Kot zu essen. Ißt häufig seine Exkremente, masturbiert, verschluckt das Ejaculat.

1920. Arbeitet nur vorübergehend. Halluziniert viel. Sagt flüsternd, er habe wieder Kot gegessen, weil er damit ein gutes Werk zu tun glaube. Schlägt plötzlich eine Scheibe ein.

1921. Sehr wechselnd. Hört viel Stimmen, spricht von Gespenstern, wird von elektrischen Strömen beeinflußt.

1922. Schimpft viel, bleibt oft ohne Grund zu Bett, wird durch einen Luftballon belästigt.

1923/24. Hört wieder viel Stimmen aus der Luft, die Stimme der Königin von Saba verbiete ihm zu arbeiten. Durch den Einfluß der Stimmen habe er sich mit Unrat abgeben müssen, habe Urin trinken, den Finger in den After und dann in den Mund stecken müssen. Beim Vorbringen seiner Ideen keine adäquate Gefühlsäußerung.

1925. Lehnt nach wie vor jede Beschäftigung ab, halluziniert dauernd lebhaft.

Erblichkeit: Ein Bruder in der Anstalt: Dementia praecox (s. Krankengeschichte Jac. II).

Ein Bruderssohn geisteskrank.

Vater an Pneumonie gestorben.

Eine Schwester des Vaters durch Suicid gestorben.

Vater des Vaters Potator.

Jac. II, 43 Jahre alt (Abb. 12a und 12b).

Körperbau: Athletisch? Dysplastischer Fettwuchs?

Somatometrisch: Kgr. 1,69 m, Kgew. 96 kg (1926), Brustumfang 115 cm, Bauchumfang 110 cm, Pignet: — 37,0, Rohrer: 1,99, Prop. Br.U. 68,2, Kopfumfang 58 cm.

Somatische Morbidität: Immer gesund.

Präpsychotisch: Immer fleißig und ordentlich gewesen.

Krankengeschichte: Pat. wurde 1911 der Anstalt mit folgendem wörtlich wiedergegebenen Attest des Arztes zugeführt: „Der 27jährige Arbeiter J. leidet seit ca. 4 Jahren an geistigen Störungen. Diese Krankheit kommt periodenweise, indem einige Wochen andauernde Perioden des Krankseins mit Zeiten von relativer Gesundheit abwechseln. Er reagiert oft gar nicht auf Zureden, spricht zuweilen zusammenhangslos, oftmals von seiner Militärzeit, trägt den Kopf im Nacken, zwirbelt seinen Schnurrbart, schreitet Strecken ab usw. Er arbeitet meistens sehr fleißig, läßt sich aber von dem Aufseher nichts sagen. Beim Bäumekröpfen z. B. haut er Bäume nieder nach seiner Wahl, auch wenn ihm gesagt wird, daß gerade diese stehenbleiben sollen. Nun haben sich in letzter Zeit Anzeichen von Gewalttätigkeit bei ihm gezeigt. Er trägt oft ein Beil bei sich, den Stiel durch den Gürtel gesteckt. Mit dem Beil ist er einem Fuhrwerk entgegengetreten in der Weise, als wenn er die Pferde vor den Kopf schlagen wollte. Als ihm ein Reiter begegnete, zog er ebenfalls das Beil hervor, als wenn er es gegen den Reiter gebrauchen wollte. In der letzten Nacht war er nicht zu bewegen, zu Bett zu gehen, bedrohte seine Mutter und Schwester mit hochgehobenen Fäusten, so daß diese durchs Fenster flüchten mußten."

Bei der Aufnahme ist er ganz ruhig, gibt geordnet Auskunft, keine Krankheitseinsicht. Er sei hier unter der Aufsicht Seiner Kgl. Hoheit. Hat merkwürdige

Gesten und Grimassen beim Sprechen, legt die Stirn bald in vertikale, bald in horizontale Falten, reißt die Augen weit auf, zwirbelt krampfhaft an seinem Schnurrbart, wiederholt oft das schon einmal Gesagte. Ist stets sehr kurz angebunden und mürrisch. Sitzt bei der Visite im Bett, wendet sich zur Seite, blickt starr nach einer Stelle und dreht ostentativ an seinem Schnurrbart oder blickt den Arzt unausgesetzt starr an. Nimmt häufig die sonderbarsten Stellungen ein oder geht maniriert mit militärischem Schritt im Saal auf und ab.

Gegen Ende des Aufnahmemonats unruhiger und lauter, singt, belästigt seine Nachbarn, erzählt konfuse Geschichten von „Torpedo“ und „Pflügen an der Küste“. Spricht zeitweise laut zum Fenster hinaus unter fortwährenden Wiederholungen. Läßt sich in seinem Wortsalat durch nichts stören, liegt dabei meist



Abb. 12a. Jac II.



Abb. 12b. Jac II.

auf dem Bauch und sieht starr zum Fenster hinaus auf einen Punkt. Redet so fortgesetzt Tag und Nacht. Nach $1^1/_2$ Monaten ruhiger, aber ohne Einsicht. Geht fleißig mit zur Hausarbeit. Nach vierwöchiger Ruhe wieder eine 14tägige Schwatzperiode. Nach weiteren 8 Wochen entlassen.

1915: 2. Aufnahme.

In der Zwischenzeit immer leicht erregbar gewesen, wurde jedoch niemals wieder aggressiv. War sonst verschlossen und für sich. Seit 2 Wochen wieder lebhafter, erzählt viel, fühlt sich als Feldherr, kommandiert, gewinnt Schlachten, „Na kommen Engländer und Franzosen, da steht Artillerie, da Infanterie . . . jetzt drauf, marsch marsch“. Kam gutwillig mit, weil man ihm gesagt hatte, er solle seinen kranken Bruder sehen.

Ist ausgesprochen gehobener Stimmung und ohne jegliches Krankheitsgefühl. Bietet genau dasselbe Zustandsbild dar wie bei der 1. Aufnahme, Nach 6 Wochen Beruhigung, geht mit zur Arbeit. Nach 3 Monaten entlassen.

1916—1926: 3. Aufnahme ($1^1/_4$ Jahr nach der letzten Entlassung!). Beginnt wieder ziemlich akut, sprach viel, sang, war sehr störend.

Ist wieder in hypomanischer Stimmung. Großer Rede- und Bewegungsdrang. Nach 6 Wochen Beruhigung. Seither stets alle paar Wochen ein derartiger Erregungszustand, welcher manchmal nur Tage, dann aber auch 2—3 Wochen dauert. In diesen Zuständen ganz inkohärent, Wortsalat, stereotype manirierte Bewegungen, Händereiben, aggressiv, zerreißt und zerschlägt, läuft nackend umher, schmutzt mit Kot und Urin.

In den ruhigen Zwischenzeiten ein sehr brauchbarer Arbeiter. Sehr wortkarg und abweisend in seinem Wesen.

Auch Jac. I kennzeichnen wir — obschon die Abweichungen gering sind — nur als vorwiegend pyknisch. Präpsychotisch scheint er *kein* „dystoner" Mensch (*Bostroem*) gewesen zu sein.

Seine Erkrankung beginnt mit 27 Jahren unter den Erscheinungen




Abb. 13. Klü (Fall 11).



Abb. 14. Klü (Fall 11).

eines sexuellen Beziehungswahnes. 8 Jahre später wird er in die Anstalt eingeliefert. Physikalische Beeinflussungen, welche fast ausschließlich die sexuelle Sphäre betreffen, dominieren bis heute im klinischen Bild. Daneben aber auch bis in die letzte Zeit viele akustistische, aber bemerkenswerterweise (Jac. ist blind) auch optische Halluzinationen. Der Prozeß scheint bei ihm noch nicht zum Stillstand gekommen zu sein, denn er entfaltet noch viel Aktivität (imperatorische Phoneme, welche ihn heißen, Kot, Urin und Ejaculat zu verschlucken). Zu irgendeiner Tätigkeit war er in den letzten Jahren nicht mehr zu bewegen.

Fall 11 (Abb. 13 und 14). Klü,, jetzt 58 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch (mit dysplastischen Einschlägen ?).

Somatoskopisch: Klein, untersetzt, kurze Extremitäten, mittelstarke Bartbehaarung, Schambehaarung mittelkräftig, spärliches Terminalkleid. Kleine Hoden, kleines Genitale.

Somatometrisch: Kgr. 164 cm, Kgew. 73 kg, Brustumfang 95 cm, Bauchumfang 93 cm, Pignet: — 4,0, Rohrer: 1,66, Prop. Br.U. 57, Kopfumfang 57 cm.

Somatische Morbidität: Neigung zu Ekzemen, Furunkulose, Pneumonien, Conjunctivitis.

Präpsychotische Persönlichkeit: Nichts bekannt (einmal wegen Bettelns vorbestraft).

Krankengeschichte: 1902 (34 jährig) mit einer akuten „tobsüchtigen" Erregung erkrankt.

Wird in großer motorischer Unruhe gebracht. Wühlt mit den Decken, rutscht auf dem Boden umher, spricht dabei fast unaufhörlich unverständlich vor sich hin. Scheint auf Stimmen zu antworten, droht auch. Keine brauchbaren Angaben von ihm zu erhalten. Schmutzt sich ein. Große Neigung zu Tätlichkeiten. Unzugänglich, drohend, erregt, gereizt. Zeitweise Nahrungsverweigerung. Liegt nackt im Bett. Bringt nur verwirrtes, sinnloses Zeug vor. Anscheinend auch Geschmackshalluzinationen. Andauernd unzugänglich.

1903. Verworrenes Geschimpfe. Spuckt viel. Triebhafte Erregungen, unverständliche Andeutungen, daß er in unangenehmer Weise beeinflußt werde. Zerreißt, spricht vor sich hin. Droht in die Luft. Liegt nackt zu Bett. Schimpft auf Strolche, die ihn schikanieren. Streitsüchtig, reizbar, halluziniert viel. Unsauber, schmiert. Verkennt Personen.

1904. Schimpft ohne Unterlaß auf die Umgebung: Mörder, Spitzbuben. Verläßt oft das Bett, läuft planlos umher. Zeitweise sehr erregt, laut, widerstrebend, aggressiv. Läuft, laut schimpfend, nackt umher.

1905. Nur vorübergehend ruhiger, meist lebhaft halluzinierend und schimpfend.

1906. Streitend und schimpfend, dazwischen impulsive Erregungen, laut brüllend. Prügeleien.

1907. Fast andauernd tobend und erregt, schlägt Scheiben ein.

1908. Laut und störend. Weigert sich aufzustehen.

1909. Verhält sich jetzt ruhiger, brummt unverständliches Zeug vor sich hin.

1910. Meist ablehnend und drohend, zeitweise auch wieder hochgradig erregt.

1911. Meist abweisend und verstimmt. Zeitweise laut, unruhig, störend.

1912. Zweimal einen katatonischen Anfall gehabt. Schimpft in gröbsten Ausdrücken vor sich hin. Spricht in eigentümlich abgerissener Art vor sich hin, „Kaiser, König, Kaisermörder . . . hat den Schießorden gekriegt . . . arbeitet doch, ihr Strolche . . . ins Gefängnis . . . 3 Tage nur heimatlos . . . 2 Schlosser . . . 2 Jahre Bürgerrecht . . ." Geht der Visite aus dem Wege, malt mit Ziegelstein bizarre Figuren auf die Treppenstufen, schimpft stereotyp vor sich hin. Nicht zur Arbeit zu bewegen.

1913. Gänzlich zerfahren, schimpft in alter Weise, nur unterbrochen durch plötzliche Erregungen.

1914. Läppisch-zerfahren. Stereotype Redensarten. Wird zornig, wenn man ihn zur Arbeit auffordert.

1915. Zerfahren. Spricht im Telegrammstil. Stereotype Redensarten und Bewegungen.

1916. Steht unbeschäftigt umher, produziert immer wieder seine alten Stereotypien.

1917. Unbeschäftigt. Spricht und gestikuliert vor sich hin. Manchmal plötzlich grob und heftig. Schimpft tagelang heftig, weil ihm die Haare geschnitten sind. Meidet den Arzt bei den Visiten, macht sich unsichtbar.

1918. Nicht zum Arbeiten zu bewegen, schimpft, wird sehr lästig. Beim Essen rücksichtslos, deshalb häufig Streit.

1919. Tut auch nicht die kleinste Handreichung.

1920. Keine Neigung zur Beschäftigung, steht und sitzt herum.



1921. Warf einem Kranken seinen Becher an den Kopf. Beschäftigt sich jetzt etwas im Garten.

1922. Beschäftigt sich mit leichter Gartenarbeit. Sonst unverändert.

1923. Immer dieselben stereotypen Redensarten, etwas albern, grüßt immer in derselben stereotypen militärischen Weise, bleibt oft stehen, gestikuliert, spricht vor sich hin.

1924/25. Beschäftigt sich etwas mit Hacken im Garten. Spricht, auch gefragt, nur wenig und leise seinen unverständlichen Salat.

Erblichkeit: Nichts bekannt.

Wegen des auffällig spärlichen Terminalhaarkleides haben wir, damit uns kein Vorwurf daraus erwachse, vorsichtshalber „dysplastische Einschläge" hinzugefügt. Seinen äußeren Körperformen nach, muß man Klü. ja als Pykniker ansprechen.



Abb. 15. Lem (Fall 12).

Bei der Aufnahme in einer schweren psychomotorischen Erregung bleibt er in einer solchen, bis sich allmählich, nach etwa 10 Jahren, ein zerfahrenes, schizophrenes Zustandsbild herausbildet. Erst nach 20jähriger Dauer der Psychose ist der Um- und Abbau so weit gediehen, daß er in der Arbeitskolonne mit verwendet werden kann.

Fall 12 (Abb. 15). Lem., jetzt 36 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, breite Schildform des Gesichts. Relativ zierliche Extremitäten. Ausgesprochene Stammfettsucht, weiches Haupthaar, mittelstarker Bartwuchs. Mittelkräftige Terminalbehaarung. Gefäßinjektion an den Wangen.

Somatometrisch: Kgr. 174 cm, Kgew. 75 kg, Brustumfang 94 cm, Bauchumfang 89 cm, Pignet: + 5,0, Rohrer: 1,43, Prop. Br.U. 54,0, Kopfumfang 60 cm.

Somatische Morbidität: Darmkatarrh, Grippe, Furunkulose, Lues (Liquor o. B.).

Präpsychotisch: Auf der Schule gut gelernt. Das Einjährige absolviert. Im Kriege Offizier gewesen. Im Wesen schon früher selbstherrlich, hochmütig, dreist, reizbar, unerträglich, wenig pietätvoll gegen seine alte Mutter, sonderliche Lebensführung (laut Berichten seiner Kollegen aus dem Jahre 1911).

Krankengeschichte: Schleichender Beginn der Erkrankung mit 28 Jahren (1918). Wurde in der englischen Gefangenschaft auffallend still, gedrückt, sprach in Briefen von einem Zusammenbruch seiner Nerven, auch von der Befürchtung, geisteskrank zu werden. Seinen Kameraden gegenüber auffallend reizbar, bei kleinsten Anlässen aufbrausend. Versucht nach der Rückkehr vergeblich, eine Stelle zu finden, tritt schließlich in die Schutzpolizei ein. Wurde immer stiller, grübelte vor sich hin, äußerte Beziehungsideen: glaubte, er würde verhaftet, er müsse alles für die Sicherheitspolizei ausbaden, seine Frau habe ihn vergiften wollen; hörte in der Wohnung Leute, die bohrten und ihn belauschten.

1920. Aufnahme in die Klinik: keine Krankheitseinsicht, macht ratlosen Eindruck. Verschrobene, sprunghafte Ausdrucksweise. Bringt seine Wahnideen vor. Nach 6 Wochen entlassen.

2 Monate später Aufnahme in die Anstalt: höre viel Stimmen, glaubte sich jetzt auch von Arbeitern verfolgt, trug sich mit Selbstmordgedanken.

Keine Krankheitseinsicht. Erzählt, daß er Stimmen gehört und Gestalten gesehen habe, die ihn verfolgt und auf der Straße verulkt hätten. Es sei dasselbe „Kins" gewesen wie damals, als er nach Gehlsheim mußte, von der reaktionären Partei werde er verfolgt. Wenn die Leute an ihm vorübergingen, machten sie Bemerkungen über ihn, auch die Ärzte seien daran beteiligt gewesen. Sein Gedankengang ist deutlich zerfahren. Lacht zwischendurch unmotiviert. Ist sehr mißtrauisch, geht wenig aus sich heraus, meint, er stehe unter dem Einfluß der Elektrizität. Wird bei geringfügigen Anlässen aggressiv gegen das Personal. Wäscht sich tagelang nicht, angeblich, um gegen die Freiheitsberaubung zu protestieren.

1921. Beschimpft die Psychiater, das seien die größten Schweinehunde. Gegen die Ärzte abweisend und gereizt, zeitweise ausfällig. Meist sehr hochfahrend. Macht durch sinnloses Widerstreben gegen jede Anordnung und Hausordnung viel zu schaffen. Bringt gelegentlich auch etwas vor: seine Frau habe ihn mit einem Pulver vergiftet, das habe sich auf den Samenstrang gezogen. Hört öfters die Stimme seiner Frau. Beschwert sich über die Unruhe, die durch die nächtliche Quälerei mit elektrischen und Röntgenapparaten entstünde. Schlägt Fensterscheiben ein. Hört dann wieder die Stimme seiner Frau über sich. Weiß jetzt auch, daß da oben die Apparate stehen, durch die er beeinflußt wird.

1922. Hört nachts die Stimmen von Menschenversammlungen zu sich dringen. Abweisend, mürrisch, läßt sich nicht behandeln, wird tätlich gegen das Personal, schimpft in gemeinsten Ausdrücken. Er bekäme auch hier Gift, seine Augen würden versengt, sein Rückenmark angegriffen usw. Zunehmende gemütliche und ethische Abstumpfung. Bringt in zerfahrener Weise Wünsche vor, wendet sich aber schon wieder ab, ehe ihm überhaupt Antwort erteilt ist. Bringt alles in gleichgültig-läppischer Weise vor: es ist ihm ganz egal, ob ihm willfahren wird oder nicht. Keinerlei Krankheitsgefühl oder Krankheitseinsicht. Masturbiert jeden Tag schamlos in seinem Bett, ohne sich um seine Umgebung zu kümmern. Äußert wieder Vergiftungsideen. Geht dem Arzt aus dem Wege.

1923. Abweisend und drohend. Bringt allerlei Größenideen vor: er habe den pour le mérite am blauen Bande. Fährt den Arzt plötzlich an: „Sie Arschloch, ich übernehme jetzt die Abteilung als Johanniter, haben Sie verstanden, Sie Schweinehund?" Wird in brutaler Weise tätlich gegen das Personal, schreibt zerfahrene Briefe an den Direktor: „Streng vertraulich. Zur sofortigen Erledigung innerhalb der Veteranen- Heil- und Erbschafts-Pflegeanstalt Sachsenberg. Sehr geehrter Herr Obersittenflicker . . . usw. (gez.) Laubke, Graf der Landwehr oha, oha!"

1924. Gegen die Ärzte abweisend, sitzt herum, ohne sich zu beschäftigen, lacht plötzlich unmotiviert auf, bringt nur dem Personal gegenüber seine alten Ideen vor.

1925. Etwas erregt, riecht an den Speisen, äußert, sie hätten einen schlechten Geruch und Geschmack. Hat auch einen ganzen Tag nichts gegessen, verlangt in gereizter, herrischer Weise nach Schwerin gehen zu dürfen. Hat allerlei absonderliche Zukunftspläne, will eine Büdnerei aufbauen, dann mal wieder ein großes Geschäft mit landwirtschaftlichen Maschinen eröffnen; in seinem Benehmen dem Arzt gegenüber für gewöhnlich ausgesprochen formlos und unhöflich, leicht ausfallend.

Äußert alle möglichen wahnhaften Vorstellungen, behauptet z. B., die Margarine, die er erhalte, sei aus australischem Gefrierfleisch und sei mit Schierling



gefärbt. Gerät in der Unterhaltung leicht in einen nicht verständlichen Affekt, schon bei dem leisesten Widerspruch und häufig ohne jede Veranlassung.

Erblichkeit: Mutter an Diabetes gestorben.

Die Körperbaudiagnose bedarf nicht der Erörterung. Klinisch eine nach kurzem Prodromalstadium einsetzende paranoide Form, deren Zugehörigkeit zum schizophrenen Kreis keinem Zweifel unterliegen kann. Ein unverkennbar im Fortschreiten begriffener Zerfall der Persönlichkeit nebst schweren Störungen der Affektivität charakterisieren heute das Zustandsbild Lem.s.

Fall 13 (Abb. 16). Ross, jetzt 71 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknisches Profil, Fünfeckform des Gesichtsumrisses. Tiefer, breiter, kurzer Brustkorb. Kurze Extremitäten. Kompakter Fettbauch. Starker, gleichmäßiger Bartwuchs. Kräftige Terminalbehaarung. Hautgefäße leicht injiziert.



Abb. 16. Ross (Fall 13).

Somatometrisch: Kgr. 162 cm., Kgew. 71 kg, Brustumfang 100 cm, Bauchumfang 95 cm, Schulterbreite 35 cm, Pignet: — 9,0, Rohrer: 1,67, Prop. Br.U. 61,8. Kopfumfang 56 cm.

Somatische Morbidität: Varicen. Ekzeme.

Präpsychotisch: Auf der Schule gut gelernt. In seinem Wesen immer gleichmäßig und gesellig gewesen.

Krankengeschichte: Erkrankt, 21 jährig (1876), während der aktiven Dienstzeit mit einem katatonischen Stupor, durch impulsive Erregungen unterbrochen. Dieser hellt sich nach 5 Monaten wieder auf, und er wird 1877 aus dem Lazarett entlassen. Innerhalb eines Jahres wird der bis dahin Unbestrafte 12 mal militärisch bestraft (Vernachlässigung des Wachdienstes, Gehorsamsverletzungen, unerlaubte Entfernung von der Truppe).

1879 erkrankt er aufs neue mit einer schweren halluzinatorischen Erregung und kommt frei vom Militär. Es fehlen dann Angaben bis

1883, wo er aus dem Untersuchungsgefängnis zur Beobachtung in die Anstalt eingeliefert wird. Wieder katatonischer Stupor, welchem sich eine halluzinatorische Erregung anschließt: er zerreißt, schmiert mit Kot, hat göttliche Visionen. In den ruhigen Zeiten ist er entweder mutazistisch oder läppisch-albern oder auch reizbar-abweisend. Verkennt Personen, verlangt seine Freisprechung. Hat Schlägereien. Spricht von Kaiserlicher Hoheit, es riecht nach Menschenfleisch, abstiniert tagelang, nimmt sonderbare Stellungen an.

1884. Turnt und springt im Garten viel umher, ist zu einer Beschäftigung nicht zu gebrauchen, nimmt plötzlich starre und wunderliche Haltungen ein. Eine geordnete Unterhaltung läßt sich nicht mit ihm führen. In seinem Wesen schroff und abweisend. Schimpft zuweilen drohend auf den Arzt. Führt unzusammenhängende Reden. Saloppes Verhalten. Bleibt plötzlich zu Bett. Un-

beschäftigt. Manchmal stundenlang verworrene Schimpfreden. Einigemal aggressiv gegen den Arzt geworden. Entweicht, treibt sich herum, wird $^1/_2$ Jahr später wieder eingeliefert.

1885. Grob, schimpfend, drohend, zerfahren, sagt, „daß der Vertrauensanteil der Menschen mit Fleisch verbunden sei". Eigentümliche kataleptische Zustände. Untätig, abweisend, Schlägereien brutalster Art. Abstiniert.

1886. Drohend, gewalttätig. Muß dauernd in der Zelle gehalten werden. Schmiert mit Kot und Urin.

1887. Widerspenstig, patzig, flegelhaft, zerfahren, gereizt, häufig drohend, aggressiv, brutale Gewalttätigkeiten, läuft auf allen vieren auf dem Hof umher, reißt Gras aus und sammelt Steine.

1888. Nur gelegentlich zum Arbeiten zu gebrauchen. Unverändert gereizt, drohend, aggressiv, laut. Wortneubildungen. Katatone Haltungen.

1889. Wieder mehr kataleptische Zustände, unverändert gereizt, drohend, aggressiv, laut. Wortneubildungen, katatone Haltungen.

1890. Läuft mit gefalteten Händen laut betend im Garten herum. Muß häufig wegen roher Gewaltakte isoliert werden.

1891. Dauernde Streitereien. Gereizt, drohend. In der Zelle.

1892. Spricht in selbstgebildeter Sprache. Impulsive Erregungen.

1893. Unverändert.

1894. Wüste Schlägereien.

1895. Spricht lange im Predigerton gehaltene Reden in seiner eigenen Sprache vor sich hin. Dann und wann zur Arbeit brauchbar. Häufige impulsive Erregungen.

1896. Brutale Prügeleien. In der Zelle.

1897. Gänzlich zerfahren, roh, brutal, gewalttätig. Bei vorübergehender Beschäftigung eigensinnig und verworren.

1898. Unlenksam, unselbständig. Wäscht sich plötzlich mit Petroleum den Kopf.

1899. Zeitweise wieder bei der Arbeit, aber sehr ungleichmäßig. Unfügsam.

1900. Fügt sich keiner Anordnung. Brutale Schlägereien. Deklamiert abrupte Sätze religiös gefärbten Inhalts vor sich hin.

1901. Untätig. Prügeleien.

1902. Triebhafte Erregungen, Schlägereien.

1903. Immer für sich, drohend, gereizt, laut schimpfend.

1904. Schlägereien, laut und störend.

1905. „Steht mit einem Gesicht herum wie ein Stier, der zustoßen will."

1906. Zeitweise wieder ruhiger und zu beschäftigen. Viel häßliche Schlägereien, schimpft in gemeinsten Ausdrücken, brüllt zum Fenster hinaus. Laut und drohend.

1907. Schwere Mißhandlungen Mitkranker, Zerfahrenes, unverständliches Gefasel, unlenksam. Skandalierend.

1908. Immer dasselbe Bild.

1909. Schimpfend, streitend, meist isoliert.

1910. Gesprächiger: er lebe jetzt zum zweitenmal, sei früher in den Wolken verschwunden, dann furchtbar groß geworden, habe auf der Erde überhaupt kein Bett u. ä. m.

1911. Prügeleien, Streitigkeiten.

1912. Unverändert.

1913. Äußert die Idee, daß „zwischen den Beinen oben alles zu sei", redet von Entlassung, will plötzlich an allerlei gar nicht existierende Leute Briefe schreiben (s. weiter unten). Vegetiert teilnahmslos dahin.



1914. Wieder friedfertiger geworden.

1915. Schlägereien, sonst unverändert stumpf-gleichgültig.

1916—1918. Laut und störend, Aggressivitäten. Widersetzlich.

1919. Wieder häufiger Erregungszustände. Laut schimpfend. Gänzlich zerfahren.

1920. Beschäftigt sich wieder etwas im Hause. Gelegentlich Gewalttätigkeiten.

1921. Wieder lauter und störender. Verworrene, unsinnige Reden.

1922. Stets für sich, lebt gleichgültig, wunschlos und ohne Interessen dahin. Beim Versuch einer ausgiebigeren Exploration gelassen und teilnahmslos, in seinen Antworten paralogistisch, sprunghaft, inkohärent, ohne jedes Krankheitsgefühl oder Krankheitseinsicht, er sei hier, „um Zähne auszureißen".

1923. Beschäftigt sich fast gar nicht mehr.

1924. Arbeitet wieder etwas mechanisch auf der Station mit, redet unzusammenhängendes Zeug vor sich hin.

1925. Redet in schimpfendem Tonfall in zerfahrener Weise vor sich hin. Neigt jetzt zu Stereotypien.

Briefproben:

1913. 19/13/19 Juni

Libe Süße Seliege Frau Froh.

Süßgeliebte Seliege.

Frau Dein Stolst verbringe Ich Um Süsser Seliege Antwort 20 Mark Reisegeld Zuschicken

Ernst Ross.
Dorf Sachsenberg
Mecklenburg-Schwerien

20/7. 05

Liebe Schwester (u. Schwager)

Umgehen dersteben die Mitfassung Erhöre ich Am Mitbrief Hurehalten Annzunäst Erfolgte ich die Schuldigung meines Wegenwiten Bewegt habe Entsagung meinen Aank

hochergeben Aachtungsvol
Frau ((Schänfelt)
Geschwiestliecher Bruder
Ernst Johann Friederich Ross.

Erblichkeit: Mutter litt an nervösen Kopfschmerzen.
Schwester Epilepsie.

Auch Ross ist in seinem Körperbau ausgesprochen pyknisch. Da wir trotz des 5 Jahrzehnte zurückliegenden Krankheitsbeginnes über gute Angaben verfügen, können wir mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß Ross weder schwachsinnig noch „schizoid" gewesen ist.

Klinisch gehört Ross der früh einsetzenden, rasch progredienten engeren Dementia praecox-Gruppe an. Durch 50 Jahre hindurch bietet er nun schon dasselbe katatone Zustandsbild dar. Nur daß mit dem Eintritt ins Senium seine brutalen Gewalttätigkeiten seltener geworden sind.

Fall 14. Schmi. I, mit 59 Jahren.

Körperbau: Vorwiegend pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknisches Profil, klein, untersetzt. Kurze, relativ gracile Gliedmaßen. Kurzer, dicker Hals. Stammfettsucht. Graues, dichtes Haar. Mittel-

kräftiger Bartwuchs. Geringe Terminalbehaarung. Stark gebuchtete Schläfenwinkel. Gut durchblutete Haut. Gerötete Gesichtsfacbe. Gefäßinjektion.

Somatometrisch: Körpergröße 160 cm, Körpergewicht 64 kg, Brustumfang 92 cm, Bauchumfang 85 cm. Pignet: + 4,5, Rohrer: 1,55, Prop. Br.U. 57,5, Kopfumfang 57 cm.

Somatische Morbidität: Pneumonie, Furunkulose, Panaritien.

Präpsychotisch: Immer ordentlich, still, arbeitsam. Stets etwas sonderlich und für sich, unverheiratet.

Krankengeschichte: Erkrankt mit 39 Jahren (1904) im Anschluß an die Unterbringung seines kranken Bruders in die Anstalt mit Selbstanklagen, er habe die Krankheit seines Bruders verschuldet. Machte daraufhin mehrere ernsthafte Suicidversuche.

Bei der Aufnahme sehr ängstlich, steht mit gefalteten Händen da, spricht davon, daß er seinen Bruder verraten habe, es sei „ein großes Quälen". Sagt mit verzweifeltem Gesichtsausdruck plötzlich: „die Welt ist untergegangen". Ist hochgradig obstipiert. Springt plötzlich aus dem Bett und rennt mit dem Kopf ein Fenster ein. Ängstlich, depressiv, weinerlich. Nach 6 Wochen geheilt entlassen. Nachher ganz gesund bis zum Jahre 1909, wo er im Anschluß an eine Lungenentzündung wieder erkrankt. Nach Abklingen des Fiebers tat er Äußerungen wie: „es würde draußen mit Kanonen geschossen . . ." „das Haus würde abbrennen . . .", „er mache die ganze Welt unglücklich". Die anderen sollten nicht mit ihm in Berührung kommen, weil sie auch unheilbar würden, er habe etwas verbrochen. Er wurde sehr still und in sich gekehrt, beteiligte sich nicht mehr an der Unterhaltung, war verschlossen und abweisend gegen Ärzte und Angehörige. Äußerte nur gelegentlich, er fühle sich von Gott verlassen und verstoßen, glaube an keine Möglichkeit der Errettung und Erlösung.

Bei der Aufnahme in die Anstalt ängstlich-gespannter Gesichtsausdruck. „Ich soll sterben, ich soll gemordet werden, ich habe meinen Bruder geschlagen". Dauernd sehr ängstlich und bettflüchtig. Hochgradig obstipiert. Nach 2 Monaten geheilt entlassen.

1910. *3. Aufnahme.*

Ängstlich-depressives Zustandsblid. Typische Versündigungsideen (wie früher), Obstipation usw. Nach 6 Wochen geheilt entlassen.

1921 (Mai). *4. Aufnahme.*

Liegt unter seiner Bettdecke, hält die Augen geschlossen, ist etwas negativistisch und widerstrebend. Jammert unverständliche Dinge vor sich hin. Ganz unzugänglich. Zeitweise ängstlich erregt, jammert und weint laut. Ständig außer Bett in großer motorischer Unruhe. Nach 7 Wochen wieder vollständig gesund.

1921 (Dez.). *5. Aufnahme.*

Ängstlich erregt, jammert und weint, bringt alle möglichen Versündigungsideen vor. Tag und Nacht in ängstlicher Unruhe, stößt wieder mit dem Kopf ein Fenster ein. Nach 8 Wochen zunehmende Beruhigung und Krankheitseinsicht.

1922 (Febr.). Beschäftigt sich.

1922 (Juni). Wieder stärker depressiv, macht sich Vorwürfe. Zunehmende psychomotorische Erregung, schlägt Fensterscheiben ein, plant Suicid. Bleibt bis Mitte August in diesem Zustand. Dann wieder Beruhigung, beschäftigt sich. Seit Oktober wieder ängstlich, weinerlich, schwerängstliche Erregung, welche bis Ende November dauert. Danach eine Zeitlang

1923 (bis etwa Februar) leicht hypomanisch, wird dann zunehmend stiller, einsilbiger, mürrisch, abweisend, läßt sich nichts sagen, nicht mehr recht zur Arbeit zu gebrauchen.

(August). Plötzlich einsetzende schwere halluzinatorische Erregung. Stereo-



types Jammern. Hält bis zum November an. Von da ab ruhiger, arbeitet etwas mit. Hält sich viel für sich.

1924. Seit Juni wieder verstimmter, ängstlich, zieht sich noch mehr zurück. Ende Juni gelingt es ihm, nachts durch ein Fenster zu entweichen. 5 Tage später wird er als Leiche im See gefunden.

Erblichkeit: Mutter gilt als wunderlich, ist sehr fromm, geht jeden Sonntag zur Kirche, liest ebenso wie ihre beiden anderen Söhne viel in Bibel und Gesangbuch.

Ein Bruder (s. Krankengeschichte Schmi. II).

Schmi. ist ein ziemlich reiner Pykniker. Da er inzwischen durch Suicid geendet ist, können wir leider kein Bild von ihm wiedergeben. Er ist zugleich der einzige Proband, bei welchem wir unsere im Jahre 1923 gestellte Diagnose Schizophrenie nicht unter allen Umständen aufrechterhalten möchten. Jedenfalls gibt sie die Möglichkeit zu verschiedenen Deutungen. Die ersten 3 Erkrankungen wird man einwandfrei als endogene Melancholien aufzufassen haben: interessanterweise die erste psychisch provoziert, die zweite somatisch provoziert und nur die dritte „freischwebend".

Bei der 4. Aufnahme tauchen Zweifel auf, verstummen aber wieder, als Schmi. bereits nach 7 Wochen entlassen werden kann, um sich berechtigter geltend zu machen, als er schon nach $^{1}/_{2}$ Jahr wiederkommt. Diesmal dauert seine Psychose 4 volle Jahre und wir wissen nicht, wie lange sie noch gedauert hätte, wäre sie nicht durch den Tod unterbrochen worden. Daß die letzte Erkrankung — nach Verlauf und Symptomatologie — nicht mehr in die engere Gruppe des zirkulären Formenkreises mit einbezogen werden kann, unterliegt keinem Zweifel. Denn auch, wenn Schmi. seine volle geistige Gesundheit wiedererlangt hätte, müßte man von einer exquisit atypischen Form des manisch-melancholischen Irreseins sprechen. Die endgültige Einordnung muß aber leider fraglich bleiben, weil wir nicht wissen, ob die Psychose nicht zu einem schizophrenen Endzustand sich ausgewachsen oder zum mindesten nicht einen psychischen Schwäche- oder Defektzustand zurückgelassen hätte.

Schmi. II.

Körperlich: Kräftiger Mann mit rotem Gesicht und rundem Kopf (Umfang 57 cm). Dichtes Haar. Asymmetrisches Gesicht. Starke Plattfüße. Furunkulose. Kgr. 148 cm, Kgew. 57 kg.

Präpsychotisch: Auf der Schule leicht gelernt. Von Charakter gutherzig. Immer sehr ordentlich. Soll allerdings immer etwas für sich gewesen sein.

Krankengeschichte: Erkrankt mit 34 Jahren kurz vor der Aufnahme mit Erregungszuständen. Sprang aus dem Bett, schrie laut, zerschlug Fensterscheiben.

Bei der Aufnahme ängstlich gespannt, sieht verzweifelt vor sich hin, antwortet nicht, kommt Aufforderungen nur teilweise nach. Drängt aus dem Bett, schläft nicht. Obstipation. Nach 2 Tagen zugänglicher, er habe große Angst gehabt, deutet an, daß er Gesichts- und Gehörstäuschungen gehabt habe. Berichtet dann, daß er immer alle 1—2 Jahre Anfälle habe (der Schilderung nach epileptische). Ist wieder voll orientiert. Nach einigen Monaten — ohne daß Auffälliges beobachtet worden wäre — entlassen. (Epileptischer? hysterischer? Dämmerzustand?)

Fall 15 (Abb. 17). Schwe., jetzt 60 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, Fünfeckumriß des Gesichts, relativ zarter Knochenbau, kurze, zierliche Extremitäten, kurzer, dicker Hals, Stammlokalisation des Fettes, kräftiger, gleichmäßiger Bartwuchs, sehr starke Terminalbehaarung. Stark ausgeprägte Schläfenwinkel. Gerötete Wangen.

Somatometrisch: Kgr. 160 cm, Kgew. 65 kg. Brustumfang 91 cm, Bauchumfang 86 cm. Pignet: + 3,5, Rohrer: 1,60, Prop. Br.U. 56,8, Kopfumfang 58 cm.

Somatische Morbidität: Diabetes, Bronchialkatarrhe.

Präpsychotische Persönlichkeit: Keine Auffälligkeiten gezeigt. Auf Bürgerschule gut gelernt, als Kaufmann gut fortgekommen.

Krankengeschichte: Krankheitsbeginn mit 27 Jahren, angeblich im Anschluß an vergebliche Liebeswerbung Verstimmungszustand mit Beeinträchtigungsideen: feindliche Einflüsse von seiten des Vaters der Geliebten und dieser selbst. Weitere Ausdehnung der Verfolgungsvorstellungen. Hinzutreten von Gesichts- und Gehörstäuschungen. Vernachlässigte allmählich die Arbeit, besuchte Lokale, trank, blieb Nächte weg. Ausgeprägter Verfolgungswahn schon Herbst 1899 (33 J.) zu konstatieren (aus dem Bericht des Anstaltsleiters). Als er sich zuletzt einen Revolver zu seinem Schutze anschaffte, wird er in die Anstalt gebracht. Hier zuerst sehr unruhig. Lebhafte Halluzinationen: Gespenster, Tiere, Lichterscheinungen, räsonierend, scheltend. Allmähliche Beruhigung. Überführung in andere Anstalt, dort Verfolgungsideen. Später immer unzufrieden, verweigert meist Beschäftigung, verlangt Zigarren. Will als Mensch und nicht tierisch behandelt sein. Schimpft, daß er festgehalten wird. In der vorigen Anstalt habe man Pulver um ihn gestreut, ihm Schädliches ins Essen gegeben usw. Bleibt auch fernerhin unruhig und interesselos. Macht einen blöden, albernen Eindruck, jede Einsicht fehlt ihm. Wird versuchsweise entlassen, aber schon am selben Tage wiedergebracht. Fühlt Feuer im Leibe, seine Kräfte werden verbrannt. Kann sich nicht bewegen, will nicht arbeiten. Wird oft heftig und schilt viel. Öfters erregt, demoliert. Blättert sonst nur in Journalen, tut nichts. Meist abweisend und unfreundlich. Spricht faseliges Zeug vor sich hin (1900—1920)[1].

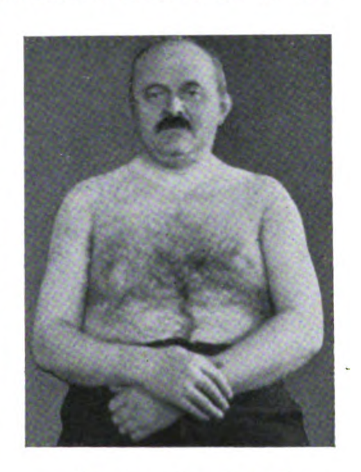


Abb. 17. Schwe (Fall 15).

1920. Keine Neigung zu Beschäftigung. Spricht faseliges, unverständliches Zeug vor sich hin. Gibt kanz verkehrte Antworten. Interesselos, mürrisch und unzufrieden, unbeschäftigt.

1921. Untätig und interesselos, schimpft ab und zu vor sich hin.

1922. Völlig interesselos. Beschäftigt sich nicht. Autistisch. Hält zerfahrene, unverständliche Selbstgespräche. Wendet sich bei Anrede ab. Sitzt stumpfsinnig herum. Gelegentliche Erregungen von oberflächlichem und flüchtigem Charakter.

1923. Nicht ansprechbar. Beantwortet alle Fragen nur mit einem stereotypen Lächeln. Völlig gleichgültig. Versuch zur Arbeit muß wieder aufgegeben werden.

1924. Geht jetzt mechanisch und stumpfsinnig zum Essenholen mit. Ohne jede Initiative.

---

[1]) Genauere Daten für die einzelnen Jahre damals nicht eingetragen.

1925. Tut nichts mehr. Sitzt stumpf und beschäftigungslos herum.

1926. Stereotype Haltungen. Zerfahrenes Zeug vor sich hinplappernd. Ohne jede Initiative. Beschäftigungslos.

Erblichkeit: Nichts bekannt.

Schwe. — Körperlich ziemlich rein pyknisch (abweichend: reichlich starke Stammbehaarung) — erkrankt gegen Ende der 20er Jahre an einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie und befindet sich seit dieser Zeit dauernd in der Anstalt. Ein Gespräch kann man schon seit langen Jahren nicht mehr mit ihm führen: er antwortet nur mit einem blöden Lächeln, wendet sich mürrisch ab und setzt seine unverständlichen, zerfahrenen Selbstgespräche fort. Zu irgendeiner Arbeit, welche auch nur eine Spur von Initiative oder Interesse voraussetzt, ist er nicht zu gebrauchen.



Abb. 18. Tem I (Fall 16).

Fall 16 (Abb. 18). Tem. I, jetzt 48 Jahre alt.

Körperbau: Vorwiegend pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, Fünfeckumriß des Gesichts, untersetzt, dick, rundlich, gleichmäßiger Bartwuchs, maskuline Genitalbehaarung, mittelstarke Terminalbehaarung, mittelgroßes Genitale, große Hoden.

Somatometrisch: Kgr. 160 cm, Kgew. 75 kg. Brustumfang 97 cm, Bauchumfang 94 cm. Pignet: — 12,0, Rohrer: 1,84, Prop. Br.U. 60,6, Kopfumfang 57 cm.

Somatische Morbidität: Neigung zu Furunkulose und Conjunctivitis.

Präpsychotische Persönlichkeit: Auf der Schule nicht allzu klug gewesen. Tüchtig in seiner Arbeit, ordentlich im Haushalt.

Krankengeschichte: 1914, April. Mit 36 Jahren akut an Angstzuständen und Vergiftungsideen erkrankt. In der Anstalt anfangs weinerlich, ängstlich, depressiv. Eines Morgens: er habe geträumt, er habe einen Vogel im Kopf und infolgedessen habe er immer schmackende Bewegungen machen müssen. Später: er sei Christus, Gott werde ihm vergeben. Es komme ihm immer vor, als wenn er Christus sei, und er erlebe, wo jener gewandelt und gestanden habe.

Mai: Ohne jede Initiative, verlangt nicht nach Aufstehen oder Beschäftigung. Sitzt für sich herum, zeigt kein Interesse für die Umgebung.

Juni: Sehr schweigsam, lehnt jede Beschäftigung ab, er sei Christus, warte hier auf seine Bestimmung.

Juli: Stumpf, interesselos, lächelt vor sich hin, läßt sich gar nicht leiten.

August: Sehr wortkarg, hört Stimmen.

September: Lacht viel vor sich hin, verkennt Personen, sagt, er habe den Großherzog gesehen und sich mit ihm unterhalten, hört Stimmen.

November: Wortkarg, lacht nur blöde.

Dezember: Störend, muß wegen Gewalttätigkeit im Wachsaal gehalten werden, hat statt einer Antwort nur sein gewöhnliches grienendes Lachen.

1915. Zerstückelt das Fußbrett seiner Bettstelle, wirft Teller entzwei, wird immer störender, schlägt andere Kranke, hat sich die Barthaare vollkommon ausgerissen, das ganze Jahr über störend, aggressiv, dazwischen blöde vor sich hin lachend.

1916. Schlägt Fensterscheiben ein, zerreißt, wird gegen Kranke und Personal aggressiv, masturbiert, liegt in sonderbaren Stellungen da, zeitweise motorisch stark erregt, wäscht sich wochenlang nicht.

1917. Widerstrebend und mürrisch oder laut und drohend. Wäscht sich nicht, muß häufig isoliert werden. Triebhafte Erregungen, halluziniert viel.

1918. Nur ganz vorübergehend ruhiger, meist laut, erregt, schimpfend.

1919. War vorübergehend bei der Arbeit, wurde aber wieder erregt, warf Scheiben ein, brüllte tagelang in seiner Zelle. Zeigt keine Neigung, sich zu beschäftigen, tanzt im Zimmer umher, laut und gereizt, halluziniert lebhaft, hört Stimmen, sieht Zirkusdamen.

1920. Unzugänglich, schimpft, halluziniert, impulsive Erregungen, steht nicht auf.

1921. Bleibt zu Bett, häufig erregt, unruhig, zerreißt usw.

1922. Liegt mit leerem, stumpfem Gesichtsausdruck zu Bett, absolut untätig, gleichgültig, „es liegt mir nichts daran, ob ich hier oder zu Hause bin". Bleibt jedem Versuch einer Exploration gegenüber gleichgültig und affektlos. Es gelingt keinerlei gemütliche Regungen bei ihm auszulösen. Hat allerlei nichtssagende Redensarten von zum Teil stereotypem Charakter.

1923. Stumpf-gleichgültig, absolut beschäftigungs- und interesselos. Hört noch Stimmen, lacht läppisch vor sich hin. Tut auf Aufforderung gelegentlich einige läppische Handreichungen.

1924/25. Zerfahren, zeigt keinerlei Initiative. Hilft etwas bei der Arbeit, muß aber zu allem angehalten werden, bedarf steter Beaufsichtigung, da er nichts allein machen kann. Spricht häufig leise und unverständlich vor sich hin.

Erblichkeit: Vater des Vaters: siehe Krankengeschichte Tem. II.

Schwester des Vaters: siehe Krankengeschichte Ries.

Mutter des Vaters: an Apoplexie †.

Bruder des Pat.: Potator.

Ries. ♀

Körperlich: Kräftig gebaut. Angewachsene Ohrläppchen. Körpergewicht 62 kg. Intern und neurologisch: o. B. In der Jugend bleichsüchtig, menstruiert noch regelmäßig.

Präpsychotisch: Bis zur Verheiratung mit 20 Jahren immer gesund. Nach dem ersten Wochenbett (mit 22 Jahren) unter heftigen Schmerzen und Haarausfall erkrankt. Spätere Geburten normal.

Krankengeschichte: Seit dem 28. Lebensjahr krank. Meinte, alle Leute hätten sie zum Narren. Hatte viel Streit mit den Nachbarn, besorgte aber noch immer ihre Wirtschaft. Wurde zunehmend stiller, saß in einer Ecke, lachte viel und ohne Grund, behauptete, ein Mann hätte von ihren Knochen, schimpfte viel auf ihren Mann, mit dem sie früher gut gelebt hatte. Vernachlässigte auch ihre Wirtschaft und wurde träger. Nach einem häuslichen Zwist lief sie weg und wurde auf dem Felde gefunden und in die Anstalt gebracht (41 jährig). Bei der Aufnahme mangelhaft orientiert. Erzählt, in ihren Knochen und in ihrem Kopfe säße ein Mann, der ihr sage, was sie tun müsse. Verweigert in der Anstalt öfter die Nahrungsaufnahme und wird schon nach kurzer Zeit wieder ungeheilt aus der Anstalt entlassen.

Tem. II.

Körperlich: Gut genährt. Starker Panniculus adiposus. Kgr. 161 cm, Schädelform: dolichocephal. Rigide Arterien.



Präpsychotisch: Immer gesund. Sehr fleißig. Kein Trinker.

Krankengeschichte: Seit Anfang 1872 (57 jährig) äußerte er Verfolgungsideen, man wolle ihn töten, sprach von Hexerei. Lag viel zu Bett, hielt sich aber immer reinlich, wurde nur sehr heftig, wenn er die Wäsche wechseln sollte. Unlust zur Arbeit. Schließlich vollkommen untätig. Behauptete, ein böser Dämon halte ihn im Bette zurück und dulde es nicht, daß er aufstehe, sondern werfe ihn beim Versuch hierzu zurück. Seit einiger Zeit sei Zerstörungstrieb aufgetreten.

Anstaltsaufnahme 1875 (Dez.). Sagt, seine Kinder hätten ihn schlecht behandelt, ihm nichts zu essen gegeben. Sonst völlig zuürckhaltend bezüglich seiner Wahnideen.

1876. Ist meist ziemlich verstimmt, unzufrieden und mürrisch. Erholt sich zusehends und wird entlassen (Juni).

Wiederaufnahme (Nov.).

Fing zu Hause bald wieder mit seinen alten Geschichten an: seine Kinder behandelten ihn schlecht, in seinem Bette sei Zauberei. In der Anstalt ziemlich mürrisch, gibt Gehörstäuschungen zu.



Abb. 19. Web (Fall 17).

1877. Gehörstäuschungen, Beziehungsideen. Dabei relative Krankheitseinsicht. Hört wieder mehr Stimmen, die rufen: Du mußt fort von hier, mußt sterben. Glaubt, daß das vom Teufel komme. Meist sehr mürrisch gestimmt.

1878. Sehr wechselnde Stimmung. Arbeitet zeitweise in der Flechtstube mit. Hat alle möglichen körperlichen Sensationen.

1881. † an Pneumonie.

Wir bezeichnen Tem. I als vorwiegend pyknisch, weil die zu breiten Schultern fremdartig anmuten; daß er im übrigen alle Merkmale des Pyknikers aufweist, wird nicht bestritten werden.

Er ist sicher von Hause aus leicht schwachsinnig. Trotz späten Beginnes der Psychose ist sie von Anfang an durch einen deletären Charakter ausgezeichnet. In den ersten Jahren neigt er viel zu expansiven Entladungen, in späteren bietet er mehr das Bild einer hebephrenen Versandung dar.

Fall 17 (Abb. 19). Web., jetzt 46 Jahre alt.

Körperbau: Pyknische Mischform.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, pyknisches Profil. Starker, gleichmäßiger Bartwuchs. Starke Terminalbehaarung. Gut durchblutete Haut.

Somatometrisch: Kgr. 171 cm, Kgew. 69 kg, Brustumfang 89 cm, Bauchumfang: 83 cm, Pignet: + 13,0, Rohrer: 1,38, Prop. Br.U. 52,3, Kopfumfang: 58 cm, Kopflänge: 19 cm.

Somatische Morbidität: Gelenkrheumatismus, Angina, Ruhr, Furunkulose.

Präpsychotisch: Immer unstet und streitsüchtig gewesen. Mehrfach wegen Bettelns vorbestraft.

Krankengeschichte: Erkrankte 22 jährig (1902) im Korrektionshaus: wurde still und verdrossen, dann wieder plötzlich erregt, wanderte nachts umher. Schloß

sich von den anderen Insassen ab, sprach viel vor sich hin. Antwortete bei Anrede nicht mehr. Widersetzlichkeiten gegen die Hausordnung. Bei der Aufnahme in die Anstalt lächelt er unmotiviert vor sich hin, spricht nicht, gibt auf Fragen in eigentümlich zerfahrener, abgerissener Weise Antwort. Erzählt, daß man Schimpfreden gegen ihn geführt habe. Ein „Italiener" habe ihn dadurch belästigt, daß er ihm mit einem magnetischen Gegenstande die Luft durch die Nase, Mund und Augen abgenommen und ihm dadurch seine Kraft geraubt habe. Der eigentliche Urheber dieser Machinationen sei ein „italienischer Priester", welcher vom Staat dafür 30000 Mark erhalten habe. Seine (des Pat.) Angehörigen seien sämtlich wegen ihrer Klugheit hingerichtet worden. Er sei irrtümlich hierher gebracht worden, sei nicht krank.

Lacht viel, spricht nicht, schimpft nur über die ständigen Belästigungen. Unzugänglich. Offenbar viele Gehörstäuschungen. Konfuse Reden. Häufig durch Umherwandern, lautes Reden und Singen sehr störend. Schimpft ins Blaue hinein, neigt auch zu Tätlichkeiten. Gibt jetzt Gehörstäuschungen zu.

1903. Läuft laut schimpfend und gestikulierend im Saal herum, greift andere Kranke an, vernachlässigt seinen Körper sehr. Spricht manchmal in zerfahrener Weise von seiner Abstammung von König Salomo.

1904. Halluziniert viel, impulsive Erregungen mit Zerstörungstrieb. Gereizt, unzugänglich, vor sich hinsprechend und gestikulierend.

1905. Erregt, widerstrebend, halluzinierend, zerfahren, brutal aggressiv.

1906. Unzugänglich, widerstrebend, reizbar, aggressiv. Zerstörungstrieb.

1907. Dauernd erregt, gewalttätig, unzugänglich, störend, streitsüchtig.

1908. Fast ständig erregt und aggressiv.

1909. Entweder erregt oder stumpf-interesselos.

1910. Erregungszustände treten nicht mehr so häufig auf. Sonst unverändert stumpf dahinvegetierend.

1911. Sitzt meist in hockender Stellung im Garten, den Rockkragen bis über die Ohren gezogen, den Kopf auf die Knie gelegt, so daß sein Gesicht überhaupt nicht zu sehen ist. Gelegentlich erregt und gewalttätig.

1912. Im Anzug unsauber, vernachlässigt sich. Sitzt in seiner stereotypen Haltung im Garten an der Mauer. Stumpf und abweisend.

1913. Häufig zu Bett. Liegt unter der Decke. Gelegentlich brutal gewalttätig.

1914. Ganz für sich, stumpf, abweisend. Zuweilen triebhafte Gewalttätigkeiten.

1915. Liegt unter der Decke, brummt vor sich hin. Abweisend. Zeitweise gewalttätig.

1916—1918. Entweder unter seiner festen Decke (zerreißt fortgesetzt) oder im Garten in seiner hockenden Stellung an der Mauer.

1919. Unverändert. Gelegentlich eine sinnlose Antwort: „Kaiserliche Hoheit". „Gänzlich verblödet".

1920. Mutistisch, stumpf, abweisend. Konnte vorübergehend bei der Hausarbeit angestellt werden.

1921—1922. Beschäftigt sich jetzt öfter in der Kolonne. Sonst unverändert.

1923—1925. Das Bild schwerer katatoner Verblödung. Zeitweise in der Kolonne stumpfsinnig mitarbeitend.

Erblichkeit: Nichts bekannt.

Bei Web. müssen wir unsere 1923 gestellte Körperbaudiagnose insofern revidieren, als wir heute nur noch die Bezeichnung: pyknische Mischform dafür wählen.



Er ist schon präpsychotisch eine dystone Persönlichkeit gewesen. Klinisch können wir uns kurz fassen: Web. gehört zur engsten Kerngruppe der Kraepelinschen Dementia praecox.

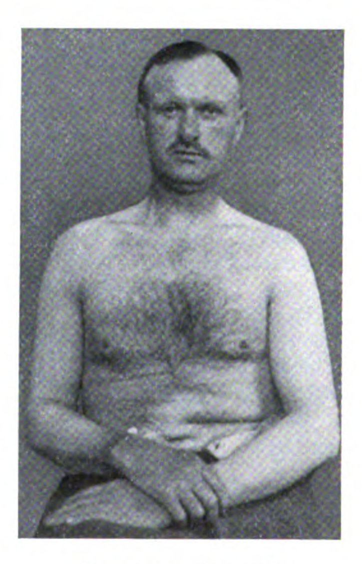
Fall 18 (Abb. 20, 21). Wend, jetzt 32 Jahre alt.

Körperbau: Pyknisch.

Somatoskopisch: Pyknischer Flachkopf, breite Schildform des Gesichts, relativ zierliche Gliedmaßen, kräftiger, gleichmäßiger Bartwuchs, maskuline Genitalbehaarung, starke Terminalbehaarung, stark ausgebildete Schläfenwinkel, gut durchblutete Haut, gerötetes Gesicht, namentlich an Nase und Wangen Gefäßinjektion.

Somatometrisch: Kgr. 177 cm, Kgew. 81 kg, Brustumfang 102 cm, Bauchumfang: 99 cm, Pignet: — 6,0, Rohrer: 1,46, Prop. Br.U. 57,7, Kopfumfang: 58 cm.

Somatische Morbidität: Einmal Gelbsucht, Neigung zu Influenza.



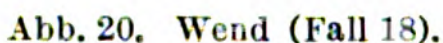


Abb. 20. Wend (Fall 18).



Abb. 21. Wend (Fall 18).

Präpsychotische Persönlichkeit: Hat auf der Schule nicht übermäßig gut gelernt. Während der aktiven Dienstzeit Führung „sehr gut". Sonst nichts bekannt.

Krankengeschichte: 1917 mit 23 Jahren erkrankt: kam wegen Ungehorsam, Achtungsverletzung und Beleidigung eines Vorgesetzten nach der psychiatrischen Klinik zur Begutachtung. Bereits seit längerer Zeit war er seinem Kompanieführer durch Absonderlichkeiten seines Wesens aufgefallen. In der Klinik war er von Anfang an unmotiviert läppisch-heiterer Stimmung. „Eine Beeinflussung dieser Heiterkeit war auch durch Hinweis auf die Bestrafung nicht zu erzielen. Er antwortete auf solche Hinweise nur lächelnd: wenn er bestraft werde, sei es recht, wenn nicht, sei es auch recht"[1]). „Alles war ihm völlig gleichgültig. Er

[1]) Alles in Anführungszeichen Wiedergegebene ist wörtlich dem damals von Prof. *Kleist* erstatteten (in den Krankenakten enthaltenen) Gutachten entnommen.

machte sich keinerlei Gedanken über die Zukunft und lebte nur so in den Tag hinein. Bei der Untersuchung fiel häufig ein plötzliches Aufhorchen auf. Erkundigte man sich nach dem Grunde, so gab W., meist wiederum unter Lachen, an, er höre von weitem Stimmen, die ihm alles mögliche zuriefen, z. B. daß draußen der Kaiser auf ihn warte, daß er Kronprinz werden solle, daß er eine bestimmte Lage im Bett einnehmen solle usw." „Häufig kam er mit absonderlichen Forderungen: man möchte ihm doch die gnädigen Fräuleins, die draußen auf ihn warten, einlassen, oder ihm Briefpapier geben, damit er an den Kaiser schreiben könne. Eine eigentliche Zerfahrenheit des Gedankenablaufs war in der Unterhaltung kaum bemerkbar und trat nur in seinen Wahnideen hervor."

W. wurde daraufhin exkulpiert und vom Militär entlassen. In der ersten Zeit arbeitete er nichts, verschwendete durch Zigarettenrauchen viel Geld und drohte seine Familie dadurch in Not zu bringen. Später arbeitete er bei einem Schneider bis zu seiner Einlieferung in die Anstalt (1918). Er hatte seine Frau mit Totschlagen bedroht, verweigerte ihr das Betreten der Wohnung mit den Kindern. Gibt selbst dazu an, daß schon seit längerer Zeit die Leute auf der Straße und bei der Arbeit sich hinter seinem Rücken über seine Frau unterhalten hätten. Morgens und nachts hätten Männer ans Fenster geklopft und seine Frau herausgerufen. Jetzt denke er immer an diese Geschichten, und wenn er darüber grüble, sei es zu Streit mit der Frau gekommen und er habe sie geschlagen. Sonst habe er an ihr nichts auszusetzen. Nur bei Tanzmusik habe er gemerkt, daß sie sich aus Geilheit gern rieb und scheuerte.

Ende 1918. Spricht sich noch in gleicher Weise aus, die Frau habe die Schweinerei schon Jahre betrieben und jetzt, wo er weg sei, erst recht. Wird roh und erregt.

1919. Bei der Arbeit sehr schweigsam und unselbständig. Arbeitet nicht mehr, liegt träumerisch zu Bett, berichtet erst auf vieles Fragen von seinen Wahnideen sexuellen Inhaltes. Wird jetzt häufig erregt, zerreißt und zerschlägt, greift Mitkranke an, arbeitet nur noch selten. Ende des Jahres völlig untätig, öfter auch gegen den Arzt gewalttätig.

1920. Keinerlei Neigung, sich zu beschäftigen, häufig erregt.

1921. Tur nicht die geringste Handreichung, bekommt Streit mit Mitkranken.

1922. Hilft öfter bei der Hausarbeit. Plötzliche triebhafte Erregungen.

1923. Wieder jede Beschäftigung aufgegeben. Sitzt untätig lächelnd herum, gerät in Streitigkeiten. Neuerdings öfters Nahrungsverweigerung. Zeitweise mutistisch und allerlei Stereotypien.

1924. Ausgesprochen gleichgültig und teilnahmslos, keinerlei Aktivität, verschlossen, stereotypes, ausdrucksloses Lächeln. Vorübergehender Versuch, ihn arbeiten zu lassen, scheitert. Scheint stärker unter dem Einfluß von Wahnideen und Stimmen zu stehen. Sitzt untätig in einem Sessel und sieht vor sich hin.

1925. Seit Monaten stumpf und beschäftigungslos, sitzt interesselos in seinem Sessel.

Erblichkeit: Mutter: Dementia praecox (siehe Krankengeschichte Minna Wend).
Zwei Schwestern der Mutter: geistig abnorm.
Vater: Potator.
Mutter der Mutter: an Ulcus ventriculi †.
Vater der Mutter: an Carcinom †.

Minna Wend.

Körperlich: Mittelgroß, gut genährt, blühende Gesichtsfarbe. Körpergewicht 62 kg. Obstipation. Furunkulose. Menstruation regelmäßig. Tod durch Pneumonie.

Präpsychotisch: Nichts bekannt.



Krankengeschichte: Beginn der Erkrankung mit 29 Jahren. Pat. wurde Männern gegenüber sehr aufdringlich, verfolgte auch Frauen und trieb sich nächtelang herum. Versuchte mehrfach ihren 9jährigen Sohn zum Beischlaf zu bewegen, während die ältere Tochter Schläge bekommt. Wurde wiederholt auch gegen Bekannte gewalttätig.

1892. 33jährig Klinikaufnahme. In der Anstalt von vornherein sehr unzugänglich, liegt still lächelnd da, schreibt verworrene und zerfahrene Briefe, wird plötzlich gewalttätig, schlägt Scheiben ein. Hört dauernd die Stimme ihres Mannes.

1893. Beim Besuch des Mannes ganz gleichgültig. Gehörstäuschungen. Geht manchmal zur Arbeit mit. Zeitweise laut, aggressiv, isoliert.

1894. Zeitweise unruhig, glaubt immer noch, daß ihr Mann in der Anstalt sei.

1895. Hört wieder viele Stimmen. Vorübergehend gewalttätig. Geht stumpfsinnig zur Gartenarbeit mit.

1896—1898. Unverändert.

1899. Hält sich sehr für sich, ißt nicht mit den andern am Tisch.

1900. Hat oft Streit mit anderen Kranken, schlägt diese.

1901—1903. Unverändert.

1904. Wieder häufiger erregt, sehr streitsüchtig.

1905—1918. Geht stumpfsinnig mit zur Arbeit. Hält sich stets für sich. Antwortet auf Anrede niemals. †

Wend ist ein typischer Pykniker.

Klinisch eine anfangs relativ mild verlaufende, vorwiegend paranoide Erkrankung, so daß er sogar ein Jahr lang außerhalb der Anstalt leben kann, wenn auch mit großen Schwierigkeiten. Der destruktive Charakter der Psychose tritt jedoch bald deutlicher in Erscheinung: triebhafte Erregungen, Stereotypien und Nahrungsverweigerung lassen im Verein mit der gemütlichen Abstumpfung erkennen, daß das Bild sich immer mehr von der paranoiden Seite nach der des schizophrenen Verfalls hin verschiebt.

Wir haben bisher absichtlich vermieden, in irgendeiner Weise zu unserem Material Stellung zu nehmen.

Bei der Verarbeitung unserer Befunde gehen wir streng empirisch vor. Wenn wir zunächst unsere Beobachtungen im Ganzen überblicken, so fällt der Unterschied zwischen unseren und den *Mauz-Eyrich*schen Fällen sofort auf. Gehört doch die überwiegende Mehrzahl unserer Probanden zu den prognostisch ungünstigen Verlaufsformen. Aber sehen wir zu, in welcher Weise wir unsere Einzelbefunde verwerten können.

Zuerst das Lebensalter. Entsprechend der eingangs bereits gewürdigten Tatsache, daß wir es fast durchwegs mit jahre- und jahrzentelang beobachteten Psychosen zu tun haben, befindet sich eine größere Anzahl unserer Kranken bereits im Senium. Setzen wir dieses einmal mit dem Eintritt in das siebente Dezennium fest, so verfügen wir über neun Beobachtungen, welche dieser Altersgruppe zuzuteilen wären. Von den bleibenden 9 Kranken stehen nur 2 unterhalb des 40. Lebensjahres.

Unser Material von 9 senilen Schizophrenen ist zwar zahlenmäßig klein, soll aber doch herangezogen werden zur Untersuchung der Frage, welchen Einfluß der hirninvolutiven Vorgänge auf den schizophrenen Krankheitsprozeß wir rein klinisch nachweisen können. Fehlt doch unseres Wissens in der Literatur eine derartige Untersuchung bisher. *Johannes Lange*[1]) hat das schon bedauert beim Studium der Einwirkungen des Seniums auf manische Krankheitszustände. Wir werden auf *Langes* Untersuchungen sogleich zurückzukommen haben.

Unsere Nachforschungen müssen sich naturgemäß in etwas anderer Richtung bewegen als diejenigen *Langes*. Bei Benutzung nicht ganz sorgfältig geführter Krankenblätter sind sie natürlich auch dadurch erschwert, daß eine ganze Reihe von Äußerungsformen des Irreseins nicht spezifisch für die Schizophrenie sind, sondern bei fast allen organischen Psychosen in Erscheinung treten können.

Wenn wir uns der *Kleist*schen Einteilung bedienen, so könnten wir zu der Formel gelangen, daß *Lange* am zirkulären Material sein Augenmerk in erster Linie auf die Verschiebung der Zustandsbilder von der homonomen nach der heteronomen Seite richten mußte, während wir — bei heteronomem Ausgangsmaterial — in entgegengesetzter Richtung vorzudringen hätten. Das ist jedenfalls *ein* Gesichtspunkt.

Bei der Besprechung der 9 hierher gehörigen Beobachtungen gehen wir so vor, daß wir von dem jüngsten Jahrgang zum ältesten fortschreiten.

Bei dem jetzt 60jährigen Schwe. finden wir außer der allgemeinen Verflachung nur, daß er in letzter Zeit zu stereotypen Haltungen neigt und Erregungszustände nicht mehr vorgekommen zu sein scheinen. Auch bei dem 64jährigen Gei. sehen wir keine irgendwie beachtlichen Veränderungen gegen früher.

Der 66jährige Fle. fängt, nachdem er ein Jahrzehnt lang als fauler Nichtstuer herumgestanden hat, auf seine alten Tage an, etwas mitzuarbeiten.

Die gleiche Beobachtung können wir bei dem ebenfalls 66jährigen Bre. machen.

Das Bild des 68jährigen Bor. zeigt mit Ausnahme des Nachlassens seiner früheren brutalen Gewalttätigkeiten keine erkennbare Änderung.

Auch bei dem 69jährigen Fis. ist die allgemeine Beruhigung bei sonst gleichbleibendem Zustandsbild deutlich zu erkennen.

Ganz anders hingegen gestaltet sich die Psychose des Bro. I, die wir einer gesonderten Erörteruug unterwerfen werden.

Auch bei dem 71jährigen Ross bleibt außer dem Platzgreifen einer gewissen Friedfertigkeit alles beim Alten.

[1]) Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Berlin 1922.



Endlich der 83jährige Senior Bob. Bei ihm sehen wir am deutlichsten ausgeprägt den besänftigenden Einfluß des Alters. Nach einem apoplektischen Insult im Jahre 1924 wird er — bei körperlicher Rüstigkeit, wie unser Bild zeigt — noch stiller und stumpfer als zuvor.

Überblicken wir diese Aufzeichnungen, so können wir zunächst *Langes* an zirkulärem Material gewonnenen Ergebnisse auf das unsere übertragen: „Die Frische der Krankheitsbilder hat gelitten. — Alle Äußerungen werden einförmiger. — Die Affektivität läßt eine deutliche Einbuße erkennen"[1]).

Darüber hinaus können wir — unserer andersartigen Fragestellung angepaßt — feststellen, daß nirgends eine Steigerung des Krankheitsvorganges erkennbar ist und niemals — mit Ausnahme von Stereotypien — bisher nicht beobachtete Symptome neu aufgetreten sind.

In keinem Falle sind auch die von *Lange* in seinem zirkulärem Material relativ häufig beobachteten deliranten Erscheinungen aufgetreten. Es fehlen auch mit einer einzigen Ausnahme (Bob.) spezifische arteriosklerotische Störungen (apoplektische Insulte, Schwindelanfälle u. a. m.).

Zusammenfassend kann man also sagen, daß außer einer allgemeinen Abschwächung der Symptombilder keine erkennbare Änderung schizophrener Erkrankungen im Senium sich aufzeigen läßt. Wenn aus dem Vorstehenden ein Schluß zu ziehen erlaubt ist, so wäre es höchstens der, daß die Hirnapparate an Schizophrenie Erkrankter in geringerem Grade zu spezifisch senilen und arteriosklerotischen Störungen disponiert sind als die Gehirne nicht bereits „exogen" geschädigter manisch-depressiv Kranker.

Das *Erkrankungsalter* liegt bei 4 Beobachtungen vor dem 25. Lebensjahr, bei 9 insgesamt vor dem 30. Jahr, die übrigen sind erst in späteren Jahren erkrankt (wobei zu berücksichtigen ist, daß wir bei dreien [Fall 2, 3, 5] über den Beginn gar nichts wissen). *Dauernd anstaltsbedürftig* wurden 2 Kranke vor dem 25. Lebensjahr, 3 insgesamt vor dem 30., 8 erst im 4. Dezennium, der Rest nach dem Beginn des 5., davon 2 erst im 6., und zwar die beiden diagnostisch unklaren Fälle 4 und 14.

Was die *Art des Krankheitsbeginnes* anlangt, so zeigen *fünf* einen *sicher schleichenden* und *zehn* einen *sicher akuten Beginn*, während wir bei zweien (Fall 2 und 3) mangels Angaben nur einen schleichenden Beginn vermuten können. Bei dem letzten schließlich kann man darüber streiten, ob wir ihn zur einen oder zur anderen Gruppe zählen sollen.

Fragen wir nach *periodischen Verlaufstypen*, so sind wieder nur die zwei noch näher zu erörternden Beobachtungen 4 und 14 zu nennen. Einen schubweisen Fortschritt der Erkrankung mit offenbar „treppenförmiger Senkung des Persönlichkeitsniveaus" (*Mauz*) können wir nur

---

[1]) a. a. O.

einmal (Fall 13) feststellen, bei Fall 6, der mehrmals ins Arbeitshaus zurückkehrte, einen solchen vermuten, wohingegen es wiederum eine Sache des Geschmacks ist, ob man die (eigentlich aus äußeren Gründen erfolgte) Entlassung des Wend (Fall 18), der sich 1 Jahr lang draußen hielt, auch als schubweisen Verlauf buchen will.

Wir treten jetzt in eine kurze, *rein klinische Betrachtung der Verläufe* ein, wobei wir uns — zwecks Nachprüfung der von *Mauz-Eyrich* geäußerten Vermutungen — der von diesen Autoren als brauchbar empfundenen Einteilungen bedienen. Einmal der von *Eyrich* gut befundenen Zuordnung zu bestimmten Untergruppen, die sich aus praktisch-sozialen Kriterien herleiten. Danach gehört die überwiegende Mehrzahl unserer Kranken (10 Beobachtungen) zu den Insassen der „ruhigen Wachabteilung, die antriebslos und affektiv verblödet herumsitzen oder gereizt zu schimpfen anfangen, wenn wir mit ihnen zu reden versuchen"; von dreien (Fall 7, 10, 13) kann man sagen, daß sie denen zuzurechnen sind, „die wenigstens teilweise zu geringer Arbeit zu gebrauchen sind", drei weitere sind jedenfalls nicht weit entfernt vom Zustande des vertierten Katatonikers und bei zweien, die wir gesondert besprechen müssen, kommen wir mit unserem Einteilungsprinzip überhaupt nicht weiter.

Es fehlen also unter unserem Material vollständig die „Dauerarbeiter" (ob mit oder ohne „abstrusen Wahn im Kopf" bleibe vorläufig außer Betracht), und es fehlen alle jene, „bei denen es oft mehr eine Frage der äußeren Verhältnisse ist, ob sie zu Hause gehalten werden oder anstaltsbedürftig sind". Schwieriger gestaltet sich die Zuordnung unserer Probanden zu den drei von *Mauz* aufgestellten Gruppen, welche durch prognostische und symptomatologische Merkmale gekennzeichnet sind. Denn fast alle unsere Kranken weisen eine „stark destruktive Tendenz" auf, zeichnen sich aber nur *in 50%, durch einen frühzeitigen Beginn aus.*

Wir haben also in jenen *bleibenden 50% eine Gruppe* vor uns, *welcher bei spätem Erkrankungsalter eine streng destruktive Verlaufsform zu eigen ist.*

Soweit, ohne vorläufig auf Einzelheiten einzugehen, unsere Feststellungen.

Wenn wir uns nunmehr die Frage vorlegen, inwieweit *das körperbauliche Verhalten* unserer Kranken zur Klärung klinischer Probleme herangezogen werden kann, so müssen wir nochmals zusammenfassend kurz bei unseren Körperbaubefunden verweilen.

Wir glauben den Beweis erbracht zu haben, daß die Zuteilung unserer Probanden zur pyknischen Habitusform zu Recht geschah. Um aber noch von einer anderen — in unseren früheren Mitteilungen nicht berücksichtigten — Seite unsere Diagnostik zu stützen, wollen wir jetzt noch auf die *somatischen Morbiditätsbefunde* hinweisen. Diese sind nicht durch



anamnestische Erhebungen gewonnen, sondern es wurden vielmehr nur solche Erkrankungen verwertet, die ärztlich beobachtet worden sind. Die Zahl der Erkrankungen würde sich also wahrscheinlich bei den spät anstaltsbedürftig gewordenen noch vermehren.

So finden wir einmal Apoplexie, einmal Diabetes, zweimal Gelenkrheumatismus, einmal Ischias, dreimal Pneumonie, viermal Bronchitis (oder leichtere broncho-pneumonische Erscheinungen), dreimal Eingeweidebrüche, je einmal Varizen und Plattfüße, siebenmal Neigung zu ekzematösen Hauterkrankungen und achtmal Furunculose (auf den letzten Befund möchten wir kein entscheidendes Gewicht legen, weil die Insassen unruhiger Abteilungen häufig davon befallen werden). Im ganzen sehen wir jedenfalls in unserem Material vorwiegend solche körperliche Erkrankungen, deren Zusammentreffen mit dem pyknischen Habitus rein empirisch bereits von den verschiedensten Seiten gefunden wurde, so von internistischer [*Bauer*[1])], von psychiatrischer [*Kretschmer*, *Joh. Lange*[2])] und neuerdings auch von chirurgischer [*Hueck*[3])], *Vogeler*[4])].

Wir wollen aber noch von einer anderen Seite her objektive Bausteine zu unserer Beweisführung herbeitragen, daß unsere Probanden nicht nur somatoskopisch und somatometrisch, sondern auch — wie wir es an Hand der Morbiditätsbeziehungen bereits versuchten — „somatobiologisch" Pykniker sind.

Wir wählen dazu einen von *Rohden-Gründler*[5]) in etwas anderer Weise bereits beschrittenen Weg: die Darstellung der *Gewichtskurven*. Wir fassen dabei zuerst nicht die von *Rohden-Gründler* herangezogenen Gewichtsveränderungen innerhalb eines kurzen ($^1/_2$jährigen) Zeitabschnittes ins Auge, sondern, wozu gerade unser Material Gelegenheit gibt, die Gewichtskurven einzelner Kranker durch Jahre und Jahrzehnte.

Wir geben im folgenden einige dieser Kurven graphisch wieder (Abb. 22—34).

Diese scheinbar sehr langweiligen Kurven können uns manchen Fingerzeig geben. Wir können daran nämlich in noch viel genauerer Weise, als es bei Berücksichtigung nur eines kurzen Zeitabschnittes geschehen kann, die Wirkung der exogenen Faktoren, in erster Linie der Ernährung, studieren.

Durchgehend sehen wir das tiefe Sinken der Gewichtskurve während der Unterernährungsperiode im Kriege, von der ja die Irrenanstalten

---

[1]) Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

[2]) Über Melancholie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **101**. **1926**.

[3]) Ist der „Status asthenicus adiposus" ein neuer Konstitutionstyp? Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 572.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 4.

[5]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 95. 1925.

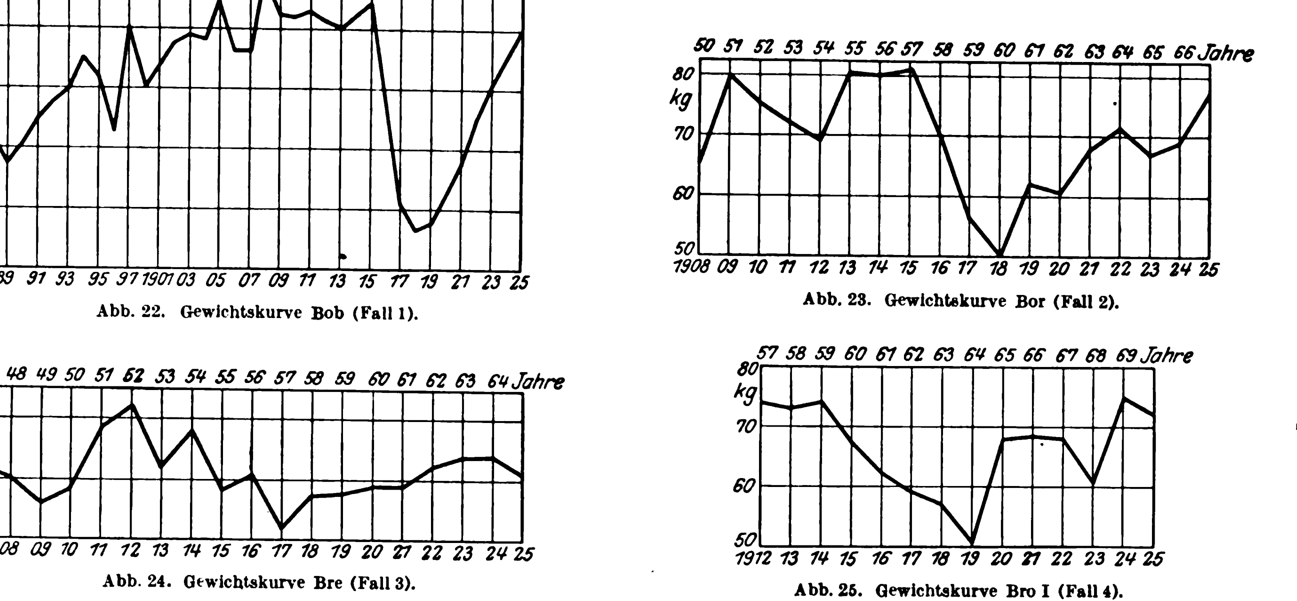


Abb. 22. Gewichtskurve Bob (Fall 1).

Abb. 23. Gewichtskurve Bor (Fall 2).

Abb. 24. Gewichtskurve Bre (Fall 3).

Abb. 25. Gewichtskurve Bro I (Fall 4).

Anmerkung zu den Kurven: Es wurden jeweils verglichen und aufgeschrieben die Gewichte während desselben Monats in jedem Jahr. Nach einzelnen Stichproben, die wir gemacht, haben bekommt man auf diese Weise im Längsschnitt dieselben Ergebnisse, als wenn man von jedem Jahr das arithmetische Mittel nimmt.

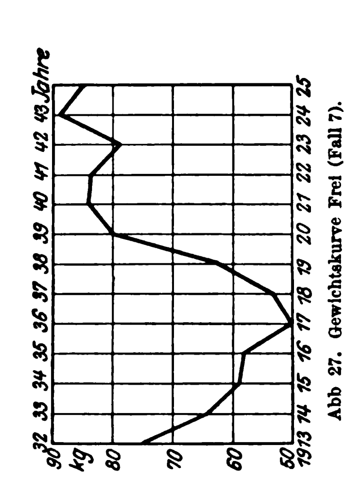


Abb. 27. Gewichtskurve Frei (Fall 7).

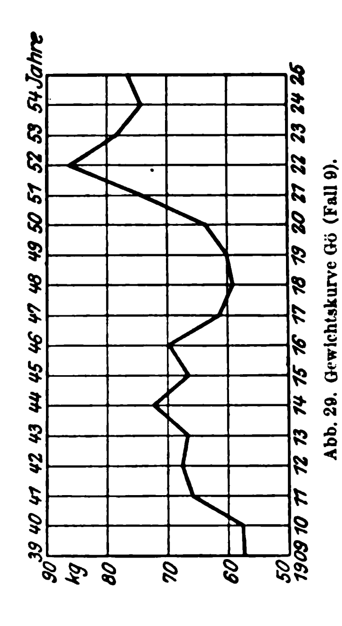


Abb. 29. Gewichtskurve Gö (Fall 9).

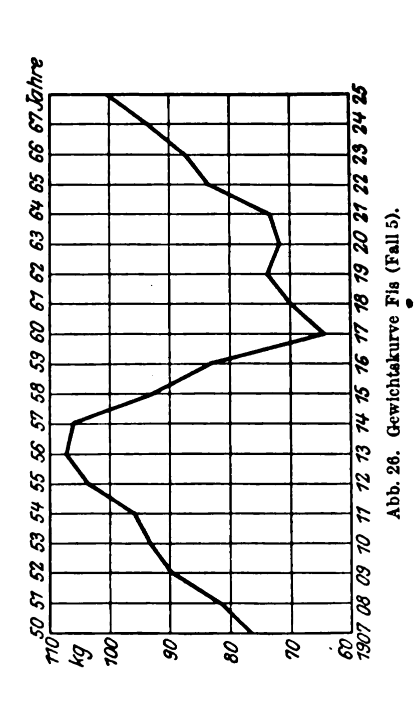


Abb. 26. Gewichtskurve Fis (Fall 5).

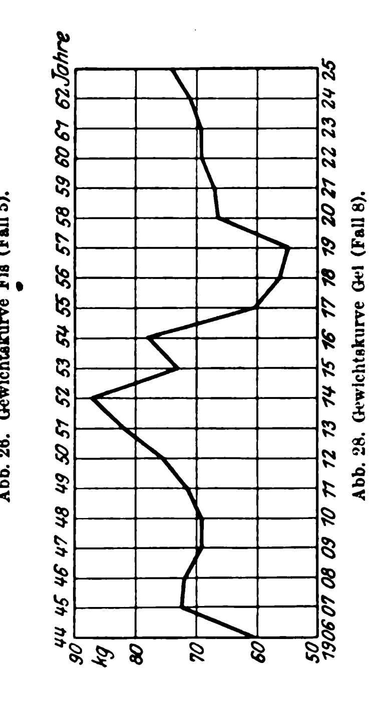


Abb. 28. Gewichtskurve Gei (Fall 8).

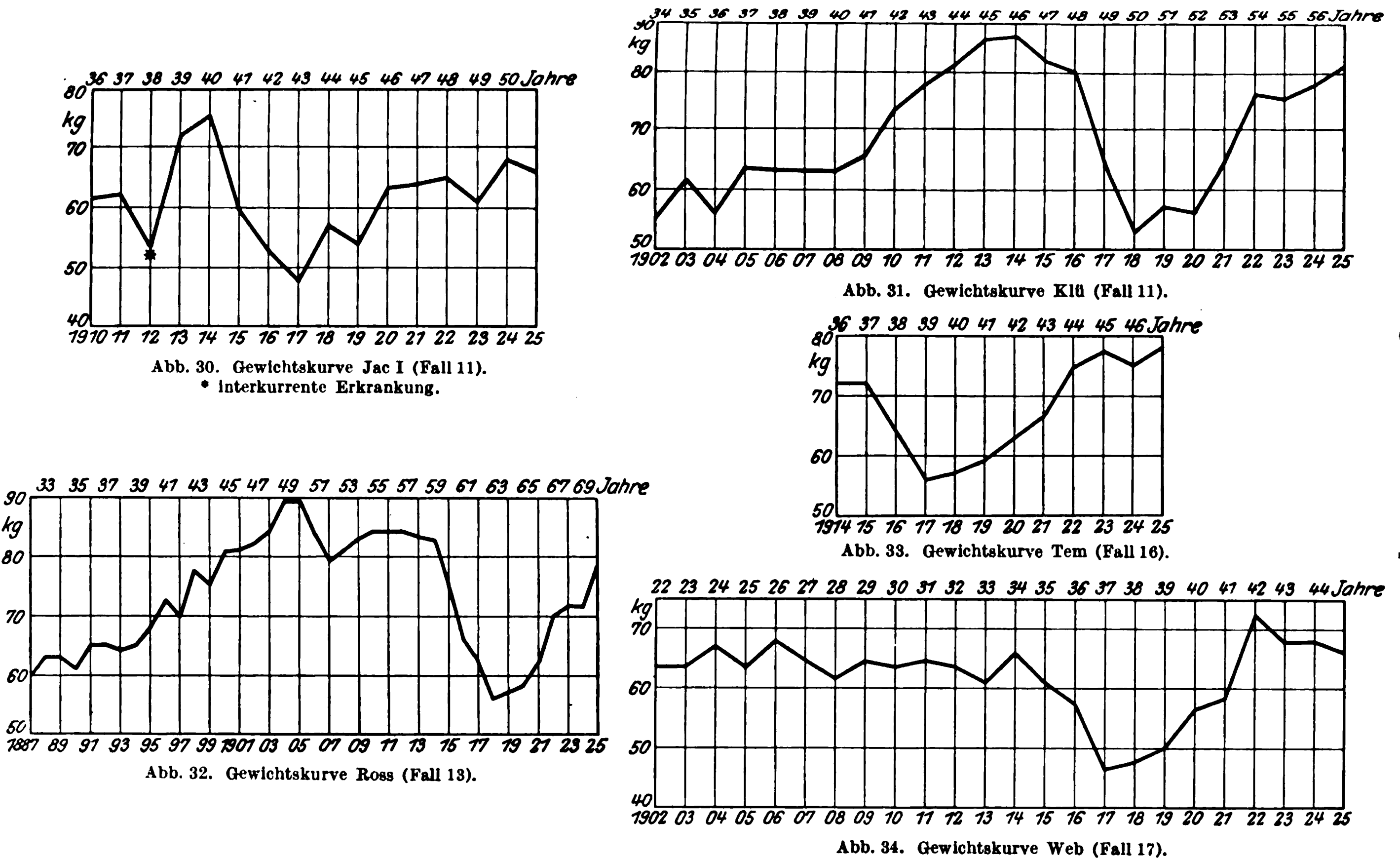


Abb. 30. Gewichtskurve Jac I (Fall 11).
* interkurrente Erkrankung.

Abb. 31. Gewichtskurve Klü (Fall 11).

Abb. 33. Gewichtskurve Tem (Fall 16).

Abb. 32. Gewichtskurve Ross (Fall 13).

Abb. 34. Gewichtskurve Web (Fall 17).

ganz besonders schwer betroffen wurden. Man kann aus unseren Kurven geradezu ohne Kenntnis der Jahreszahl ablesen, wann die Kriegsernährung eingesetzt hat, und wann sie sich wieder zu bessern begann.

Eine Frage, die hier aufzurollen natürlich müßig wäre, soll aber doch wenigstens gestreift werden: welche Körperbaudiagnosen man bei diesen hochgradig abgemagerten Individuen wohl gestellt hätte? Ob ihre Erkennung als pyknische Formen wirklich so unabhängig vom Ernährungszustand ist, wie es von einigen Autoren angenommen wird?

Analysieren wir die Gewichtskurven im einzelnen, so ergibt sich die sehr bemerkenswerte Tatsache, daß alle unsere Probanden — soweit wir ihren Lebenslauf zurückverfolgen können — *ihr Höchstgewicht immer erst in höheren Lebensjahren erreichen, meist zwischen dem 40. und 50. Jahr, manchmal aber auch erst im 6. oder sogar 7. Dezennium.*

Darin scheint beinahe eine Gesetzmäßigkeit zu liegen, und es verlohnte sich wohl, sich der Mühe zu unterziehen, an großem, langjährig in Anstalten beobachtetem Material diese Dinge zu überprüfen.

Soweit man aus diesen Tatsachen Schlüsse ziehen darf, könnten sie mit zur Prüfung unserer anderen Ortes näher begründeten These herangezogen werden, daß der pyknische Typ eine Erscheinungsform des höheren Lebensalters ist.

Die neuen Untersuchungen von *Gruhle*[1]) weisen in ganz die gleiche Richtung unter besonderer Unterstreichung der Annahme, „daß der pyknische Habitus nicht erst in mittleren Mannesjahren sozusagen von selbst herauskommt, sondern daß er durch Paramomente erst *geschaffen* wird“.

Als solche Paramomente werden wir im Bereiche des Normalen einmal den ganzen Kreis der Umwelteinflüsse (äußere Lebensbedingungen, Wohnung, Klima, soziale Schicht, Beruf, Erziehung, Ernährung, Lebensgewohnheiten) und zweitens die Rasse zu betrachten haben. Bei körperlich Kranken hingegen (und die „endogenen“ Psychosen sind für uns „körperlich“ krank) kommt als gewichtigstes Moment die Einwirkung der krankmachenden „Stoffe“ hinzu. Bringt man alle diese Faktoren in Abzug, so muß man den Begriff der „nicht verwischbaren, nur in einem begrenzten Rahmen variierbaren konstitutionellen *Grundanlage*[2])“ [*Kretschmer*[3])] dahin reduzieren, daß wir günstigsten Falles von einer pyknischen oder asthenischen *Disposition*[2]) [*Gruhle*[4])] sprechen dürfen.

---

[1]) a. a. O.

[2]) Vom Ref. gesperrt.

[3]) Lebensalter und Umwelt in ihrer Wirkung auf den Konstitutionstypus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 101. 1926.

[4]) a. a. O.

Wir haben uns ja bereits früher an Erörterungen *Hellpachs* anknüpfend zu diesen Fragen geäußert und können darauf verweisen[1]).

Kehren wir zu unserem Material zurück, so können wir immerhin die Bedeutung einiger dieser Paramomente klar herausstellen: der Ernährung und der Lebensgewohnheiten. Unsere Kurven sind der Ausdruck dieser Paramomente.

Man hat weiterhin — wie bereits erwähnt — die Gewichtsverhältnisse einzelner Krankheitsgruppen innerhalb kurzer Zeitabschnitte miteinander verglichen, dabei gefunden, daß die manisch-depressive Gruppe relativ am meisten, die schizophrene am wenigsten zunahm, und daraus geschlossen, daß die „endogene, konstitutionell bedingte Verschiedenheit für die Differenz in der Gewichtszunahme verantwortlich zu machen ist".

Sehen wir unsere Kranken daraufhin durch, so ergibt sich folgendes:

Gewichtsveränderung in der Zeit vom Januar-Dezember 1924[2]) bei:

Bob.	+ 8,0 kg	Jac. I	+ 8,5 kg
Bor.	+ 13,5 „	Klü.	+ 7,0 „
Bre.	— 1,5 „	Lem.	+ 13,0 „
Bro. I	— 2,0 „	Ross.	+ 8,0 „
Fis.	+ 10,0 „	Schmi. I	†
Fle.	+ 9,0 „	Schwe.	+ 7,0 „
Frei.	+ 4,0 „	Tem. I	+ 3,0 „
Gei.	+ 6,0 „	Web.	+ 0,0 „
Goe.	+ 5,5 „	Wend	± 0,0 „

Da die gute Gewichtszunahme bei den manisch-depressiven Kranken mit dem großen Gehalt dieser Gruppe an pyknischen Formen in Zusammenhang gebracht wird[3]), sind unsere nebenstehenden Daten als ein weiterer Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür zu betrachten, daß *unsere Pykniker* mit denjenigen *Kretschmers* zu identifizieren sind.

Wozu unser Material nicht verwandt werden kann, das ist das Studium der *soziologischen Beziehungen*, einer Fragestellung, zu der *Gruhle*[4]) wesentliche Hypothesen beigebracht hat; sie sind in der Tat bisher überhaupt nicht untersucht, kaum beachtet worden. Und doch genügt ein einziger Blick in das alltägliche Leben, um unsere Aufmerksamkeit diesem Problem zuzuwenden. Ist es ein Zufall, daß Bäcker, Schlächter, Bierbrauer, Gastwirte, Kommerzienräte und Großindustrielle in über-

[1]) Körperbauuntersuchungen an Schizophrenen II. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75, 54ff. 1925.

[2]) Wir wählen denselben Zeitpunkt wie *Rohden-Gründler*; es haben sich zu der damaligen Zeit auch in der Sachsenberger Anstalt die Ernährungsverhältnisse merkbar gebessert.

[3]) *Rohden-Gründler:* „Pykniker und ihnen verwandte Konstitutionsgruppen assimilieren vortrefflich."

[4]) a. a. O.

wiegender Mehrzahl pyknisch gebaut sind? Kann es einem guten Beobachter entgehen, daß der Großteil der Insassen eines Speisewagens, der Mitglieder eines Kegelklubs und was da mehr zu nennen wäre, von gleicher körperlicher („eurysomer") [*Weidenreich*[1])], („sthenischer") [*Neuer-Feldweg*[2])] Beschaffenheit ist?

Man kann sich diesen Tatbeständen, die natürlich „unbequem" sind, nicht dadurch entziehen, daß man von fettgewordenen Asthenikern spricht, daß man Unterschiede zwischen dem Fettbauch eines Asthenikers und Pyknikers konstruiert. Bei aller Kompliziertheit der Dinge muß man sich doch sehr hüten, die wenigen einfachen Sachverhalte zu verschleiern. Wenn ein sog. Astheniker (d. h. ein in jungen Jahren schlanker und hagerer Mensch) in vorgerückterem Alter auf Grund seines Berufs z. B. als Bäckermeister fett und wohlbeleibt wird, so ist er eben *kein* Astheniker mehr, so haben wir damit — wenn wir es an größeren Reihen empirisch nachweisen können — einen Beweis in Händen, daß die körperliche Gestalt des Menschen unter dem Einfluß von Paramomenten nicht nur „variierbar", sondern *von Grund auf veränderbar* ist. Die heutigen Konstitutionsforscher pflegen sich in ihren Deduktionen aber auch durch solche unwiderlegbaren Tatsachen nicht irremachen zu lassen, sondern wenden in solchen Fällen den nichtssagenden Begriff „Erscheinungswechsel" an, der doch lediglich einen Tatbestand umschreibt aber nicht erklärt. Item: unsere Ausführungen sollen nur dartun, daß, *solange die Soziologie der Habitustypen noch aussteht, der vielleicht integrierendste Bestandteil einer systematischen Erfassung wesensmäßiger Beziehungen zwischen seelischer und körperlicher Veranlagung unberücksichtigt bleibt.*

Damit schließen wir von uns aus vorläufig die Diskussion über die Körperbauprobleme, hoffen aber, in späteren Jahren — wenn die nötige „menschliche" Distanz zu den Dingen gewonnen sein wird — nochmals darauf zurückkommen zu können.

Wir gehen nunmehr daran, in systematischer Weise unser Material unter jeweils bestimmten Gesichtspunkten zu untersuchen. Von solchen speziellen, der Fragestellung nach einfachen Ordnungsmöglichkeiten haben wir bereits abgehandelt — und stellen sie der Übersicht halber nochmals zusammen — die folgenden:

1. *Das Zusammentreffen von somatischem Habitus und somatischer Morbidität* und

2. *der Zusammenhang von Körperbau und psychischer Krankheitsform.*

---

[1]) siehe dazu *Gruhle* a. a. O.

[2]) Über Beziehungen zwischen Körperbau und Phthise. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 21.

Es wäre jetzt noch von Wichtigkeit, unser Material empirisch zu befragen nach möglichen Korrelationen zwischen

a) präpsychotischer Persönlichkeit und Körperbau und

b) präpsychotischer Persönlichkeit und Psychose.

Beide Fragen sollen gar nicht versucht werden beantwortet zu werden, weil wir unsere Unterlagen hinsichtlich der prämorbiden Persönlichkeit als zu spärlich für derartige Untersuchungen erachten.

Wir wenden uns daher zunächst noch

3. *den Erblichkeitsbeziehungen* unserer Probanden zu. Wir verfügen da über 9 Fälle, bei denen unsere Nachforschungen erfolgreich waren; sechsmal können wir uns gar auf ausführliche Krankengeschichten der psychisch erkrankten Verwandten stützen.

Wir betrachten zuerst kurz die 3 Fälle, bei denen wir nur kurze Angaben haben.

Ein Muttersbruder von Frei. (Fall 7) war Potator; damit können wir nichts anfangen.

Die Mutter von Lem. (Fall 12) starb an Diabetes; das ist insofern wichtig, als es eine weitere Stütze für unsere Meinung ist, daß Lem. ein pyknisch disponierter Mensch ist.

Bei Ross (Fall 13) endlich sehen wir bei der Schwester Epilepsie und bei der Mutter „nervöse Kopfschmerzen“ (Migräne?), also mit ziemlicher Sicherheit ganz fremdartige Erbelemente, die sich hier am Konstitutionsaufbau beteiligen. Schenken wir daraufhin seiner Psychose nochmals Aufmerksamkeit, so muß man einige interessante Feststellungen notieren. Finden wir doch tatsächlich in der Symptomatologie nicht wenige „epileptoide“ Züge: der dämmerzustandartige Charakter der frühesten akuten Psychosen, die eigenartigen kataleptischen Zustände in jüngeren Jahren und endlich die Reizbarkeit und Neigung zu brutalen Gewalttätigkeiten.

Und trotzdem *keine Mischpsychose* im Sinne der Tübinger Schule! Deswegen unseres Erachtens nicht als eine solche zu bezeichnen, weil die Verfolgung des Krankheitsverlaufes an der Zuordnung der Psychose zur engeren Kerngruppe der Schizophrenie keinen Zweifel aufkommen läßt.

Wir kommen nun zur Besprechung der 6 Probanden, bei denen wir über genauere Angaben verfügen. Der Übersichtlichkeit halber haben wir für diese 6 Fälle die *Erbtafeln* aufgestellt (s. dort).

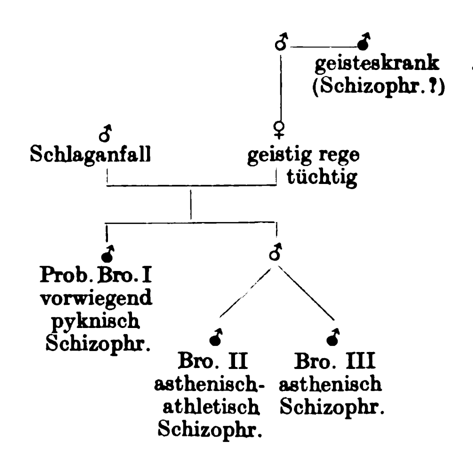
Die Familie Bro. (Fall 4).

Die Deutung unserer hierhergehörigen Fälle muß sich auf die Klarlegung nur einiger möglicher Zusammenhänge beschränken, weil wir bedauerlicherweise nicht alle, auch die nicht psychotisch erkrankten Verwandten erfassen konnten. Dadurch wird natürlich der Wert jeder erbwissenschaftlichen Untersuchung ganz erheblich herabgesetzt. Da

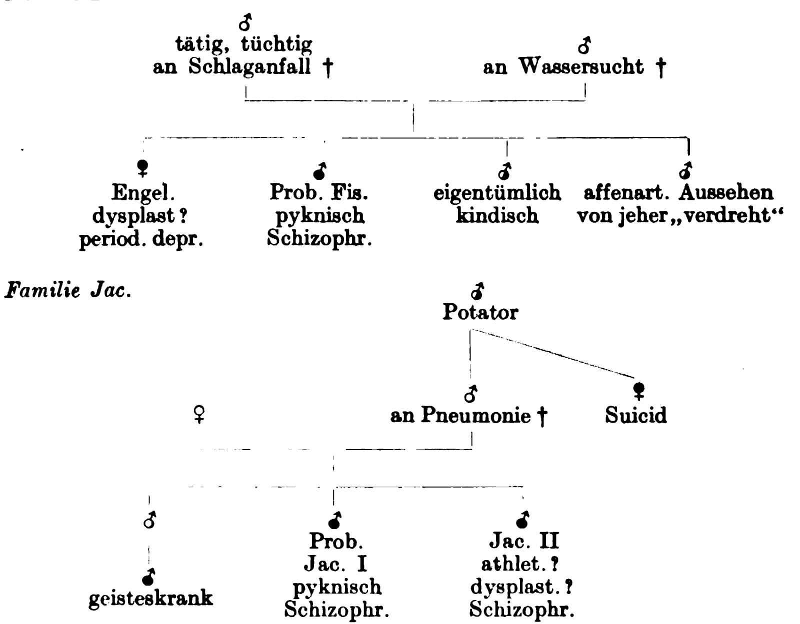


Erbtafeln.

Familie Bro.



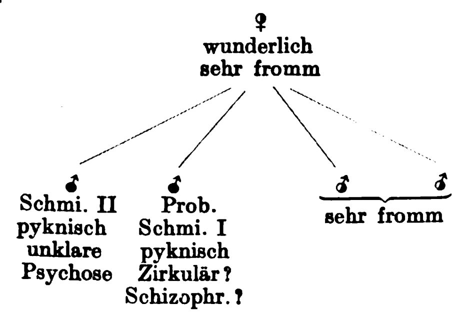
Familie Fis.



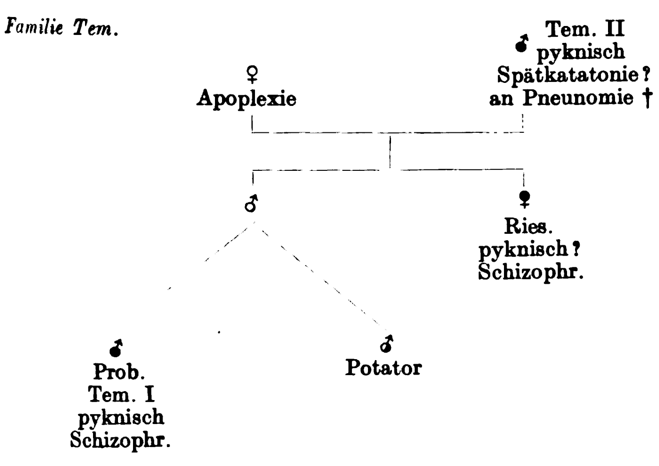
wir tatsächlich niemals wissen können, in welcher Weise alle unsere schönsten Überlegungen durch den einzigen unbekannten Erbfaktor[1]) durchkreuzt werden könnten, kann man hier gar nicht genug kritische

[1]) Wir werden demnächst einen — wie wir glauben — erschöpfend durchforschten Familienstammbaum vorlegen.

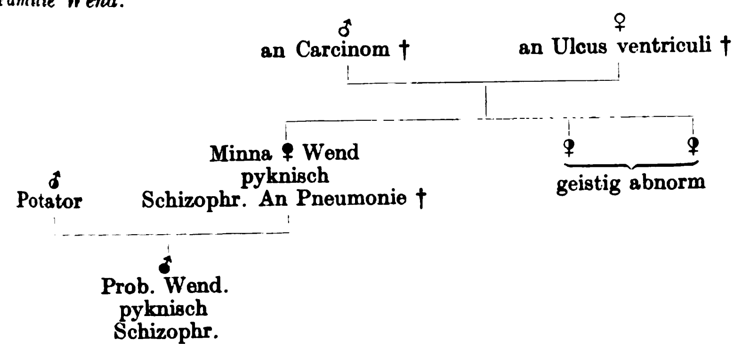
Familie Schmi.



Familie Tem.



Familie Wend.



Vorsicht walten lassen — wir täuschen uns nun einmal gar zu gerne selbst!

Der Vater des Bro. I dürfte mutmaßlich im Alter pyknisch gebaut gewesen sein, die Mutter scheint eine syntone Persönlichkeit ge-

wesen zu sein. Leider wissen wir gar nichts über die Erkrankung des Onkels der Mutter.

Die Psychose des Bro. I — wir hatten ihre Erörterung bisher stets zurückgestellt — müssen wir einer genaueren Analyse unterziehen. Im Laufe von genau 40 Jahren macht Bro. I 6 Psychosen durch, welche einander außerordentlich ähnlich sehen. Der moderne mehrdimensionale Diagnostiker hätte allerdings bei der Zuordnung der Krankheitsbilder zum manisch-melancholischen Kreis — trotz der manischen Grundstimmung, des ideenflüchtigen Rededranges und des einmal (bei der 4. Psychose) angedeuteten depressiven Nachstadiums — gestutzt, denn daneben sehen wir dem manischen Zustandsbild fremde Züge: schwerste psychomotorische Erregungen, Grimassieren, inkohärente Äußerungen, Neigung zu Wortneubildungen und Stereotypien u. a. m., kurz eine ganze Reihe von schizophrenieverdächtigen Gestaltungen.

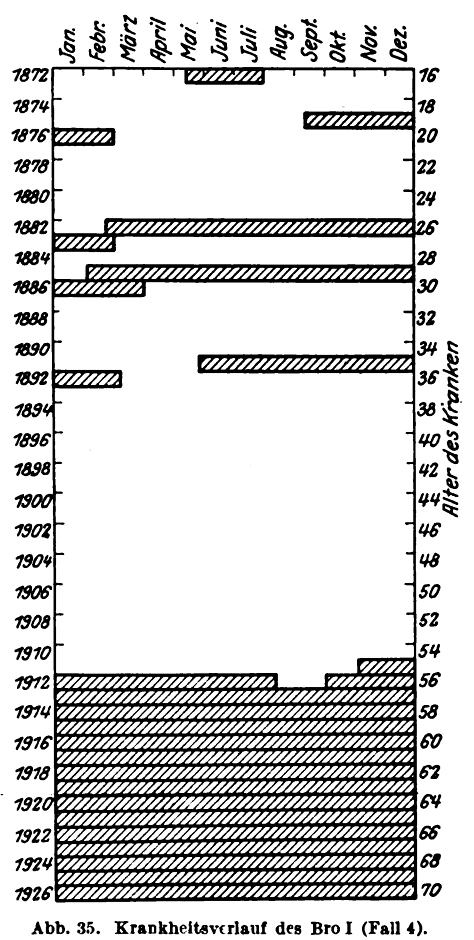


Abb. 35. Krankheitsverlauf des Bro I (Fall 4).

Trotzdem wird Bro. I immer wieder gesund; die Remissionen dauern (s. dazu Abb. 35):

nach	der	1.	Erkrankung	3	Jahre
„	„	2.	„	7	„
„	„	3.	„	2	„
„	„	4.	„	5	„
„	„	5.	„	19	„
„	„	6.	„	3	Monate.

Auffallenderweise sehen wir nicht, daß die Remissionen — mit Ausnahme der letzten — mit den Jahren kürzer werden; eher das Gegenteil. Bis zum Jahre 1912 würde man also mit Fug und Recht daran festhalten müssen, daß es sich um manische Zustände gehandelt hat. Wir würden eben eine jener von *Joh. Lange*[1]) geschilderten Krankheitsformen mit starker Beimischung katatoner Symptome vor uns haben. Die letzte

[1]) Kataton. Erscheinungen usw.

„Phase" jedoch, die nunmehr 14 Jahre anhält, läßt wohl keinen Zweifel darüber zu, daß Bro. I nicht wieder gesund werden wird, daß es sich um einen schizophrenen Dauerzustand handelt, nicht aber um eine chronisch gewordene Manie. Mit dem Eintritt ins Senium hat sich das Bild immer mehr nach der ungünstigen Seite hin verschoben.

Vergleichen wir nun damit die Psychose seines Neffen Bro. II, so wird unsere Aufmerksamkeit sogleich darauf hingelenkt, daß es sich auch hier um eine ausgesprochene remittierende Form handelt. Die Dauer der Stillstände beträgt (s. dazu Abb. 36):

nach	der	1.	Erkrankung	2	Jahre
„	„	2.	„	1	„
„	„	3.	„	1/2	„
„	„	4.	„	2	„
„	„	5.	„	2	„

Jetzt befindet sich Bro. II seit 11 Jahren in einem schizophrenen Zustand.

Ganz abweichend von der Psychose des Onkels ist sowohl der schleichende Beginn der ersten als auch die Symptomatologie dieser und aller folgenden „Schübe". Denn er bietet von Anfang an immer dasselbe eindeutige katatone Zustandsbild dar. In keiner seiner Psychosen sehen wir etwas von manischer oder etwa depressiver Färbung.

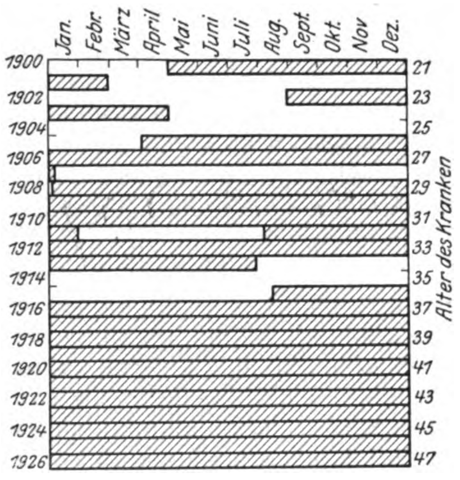


Abb. 36. Krankheitsverlauf des Bro II.

Und nun die dritte klinisch beobachtete Psychose: Bro. III. Zweifellos auch hier wieder eine zu Remissionen neigende Erkrankung, wenn wir auch leider über das weitere Schicksal nichts erfahren konnten. Da Proband sich aber zur Zeit in keiner der beiden Anstalten seines engeren Heimatlandes aufhält[1]), in diesen auch seit dem Jahre 1908 nicht wieder behandelt worden ist[1]), dürfen wir annehmen, daß er außerhalb einer Anstalt leben kann. Daß wir es auch hier mit einer schizophrenen Erkrankung zu tun haben, ist wohl — wenn auch nicht sicher — so doch sehr wahrscheinlich.

Überblicken wir diese Tatsachen, so können wir folgendes sagen: von sicher nichtschizophrenen Eltern abstammend (schizophrene Be-

[1]) Nach Erkundigungen dortselbst.

lastung kommt mutmaßlich von mütterlicher Seite her), sehen wir in den folgenden Generationen drei einander hinsichtlich der Verlaufsform sehr ähnliche remittierende schizophrene Psychosen. Symptomatologisch handelt es sich bei einer von diesen um eine vorwiegend manisch gefärbte Erkrankung, bei den anderen beiden jedoch um einwandfrei katatone Syndrome ohne andersartige Beimischungen. In körperlicher Hinsicht weisen 2 Probanden (Bro. II u. III) leptosomen und einer (Bro. I) vorwiegend pyknischen Habitus auf.

Zieht man zur Klärung die eingangs erwähnten neueren erbbiologischen Ansichten heran, so lassen sich die komplizierten Aufbauverhältnisse keineswegs auf einen einheitlichen Nenner bringen. Zeigen doch von unseren drei Kranken mit ausgesprochen remittierenden Schizophrenien zwei einen nichtpyknischen, nur einer einen — nicht einmal einwandfreien — pyknischen Körperbau. Allerdings zeigt der letztere eine deutlich manische Färbung und würde insofern die Meinuug der Tübinger Schule bestätigen. *Was wir vermissen und was eigentlich von den neueren Forschungen hätte erwartet werden sollen, das sind durchgängige Gesetzmäßigkeiten.* Machen wir uns aber die modernsten Theorien in *prognostischer Hinsicht* zu eigen, so ist es schlecht um uns bestellt: befinden sich doch zwei von unseren 3 remittierenden Probanden trotz pyknischer resp. syntoner Belastung seit mehr als 10 Jahren in schizophrenen Endzuständen!

Die Famile Fis. (Fall 5).

Von gesunden Eltern, welche anscheinend beide pyknisch gebaut sind, stammt Proband Fis. ab, welcher auch Pykniker ist. Seine wahrscheinlich schleichend begonnene Psychose zeichnet sich nur durch den späten Zeitpunkt der Anstaltsbedürftigkeit aus. Nichtschizophrene Symptome fehlen bei ihm völlig. Von seinen beiden Brüdern muß es offen bleiben, ob sie schwachsinnig sind oder früher eine prozeßhafte Erkrankung durchgemacht haben. Die Schwester, Engel, welche bis zum 20. Lebensjahr Bettnässerin war, bekommt mit 24 Jahren eine endogene Depression, wird aber wieder ganz gesund, um im Klimakterium (vielleicht auch somatisch provoziert durch die Eierstocksgeschwulst) wieder eine schwere langdauernde Melancholie durchzumachen. Mit Ausnahme des sehr protrahierten Verlaufes ist sonst nichts Atypisches, etwa Schizophrenes, bei ihr nachzuweisen. Körperbaulich dürfte es sich am ehesten um eine dysplastische Wuchsform gehandelt haben. *Die Erbanalyse wirft hier also nur Probleme auf, gibt uns keinerlei klärende Winke.*

Familie Jac. (Fall 10).

Auch hier finden wir sehr eigenartige und „regelwidrige" Erbzusammenhänge. Väterlicherseits offenbar nicht schizophren gefährdet, haben beide Brüder Jac. typische Schizophrenien. Die Psychose des Jac I. beginnt ziemlich früh, verläuft aber anscheinend sehr milde, denn erst mit 35 Jahren wird er anstaltsbedürftig. Von da ab schreitet der

Prozeß stetig fort. Nicht zum Bilde der Dementia praecox gehörige Krankheitserscheinungen bietet er nicht dar.

Die Erkrankung des Jac. II, der bestimmt kein Pykniker ist, verläuft bemerkenswerterweise ausgesprochen periodisch. Möglicherweise wäre dabei an ein Durchschlagen zirkulärer Erbkomponenten von Vaters Seite her zu denken. Aber auch diesmal: Keine gesetzmäßigen Beziehungen, möglicherweise bei der Unzulänglichkeit unseres Erbmaterials alles nur Zufallsbefunde.

Familie Schmi. (Fall 14).

Zuerst die Psychose des Schmi. I. Er war ein Sonderling wie seine Brüder; wir wollen sie nicht als schizoid abstempeln. Wir haben uns bereits oben dahin ausgespochen, daß seine ersten Krankheitsanfälle wohl eindeutige Melancholien gewesen sind und sich erst bei der 4. Erkrankung, der sich nach kurzem Intervall die 5. anreiht, schizophrenieverdächtige Symptome gezeigt haben.

Da auch die Krankheit des Bruders Schmi. II eine exquisit atypische Form darstellt, muß es leider vollständig ungeklärt bleiben, welcher Gruppe von Erkrankungen wir die Familie Schmi. zuteilen wollen. Einfach wieder nur ein Gemisch aus zirkulären und schizophrenen Elementen annehmen zu wollen, wofür jede Grundlage fehlt, widerstrebt uns in so hohem Maße, daß wir auf einen solchen Versuch von vornherein verzichten.

Familie Tem. (Fall 16).

Tem. I, der selbst Pykniker ist, stammt anscheinend aus einer pyknischen Familie. Er selbst ist — wie früher bereits dargelegt — ein eindeutiger Schizophrener. Auch bei seiner Tante Ries scheint es sich ziemlich sicher um eine relativ milde Schizophrenie gehandelt zu haben, während die Psychose des Großvaters Tem. II nicht sicher einzuordnen ist. Immerhin könnte man sie auch als atypische Depression im Präsenium auffassen. Damit ist aber nicht über die großen nosologischen Schwierigkeiten hinweggeholfen.

Familie Wend (Fall 18).

Wends Mutter war eine deletär verlaufende Katatonie mit pyknischem Körperbau. Zwei Schwestern der Mutter scheinen auch in den schizophrenen Kreis hineinzugehören. In dieser Familie sehen wir also nur Widersprüche zu *Kretschmers* und *Hoffmanns* Theorien.

Nachdem wir klinischen Fragen in ausreichender Weise Raum gegeben haben, gehen wir dazu über, noch einige *psychopathologische Probleme* zu streifen.

Wir haben zu Anfang bereits darauf hingewiesen, daß die pyknischen Schizophrenen sich auch psychopathologisch von den übrigen Schizophrenen unterscheiden sollen.

Wir wollen so vorgehen, daß wir eine Reihe von Merkmalen, welche typisch für das Vorkommen bei Schizophrenie sind, einer anderen Reihe gegenüberstellen, welche die entsprechenden Gegenpole umfaßt und dann rein empirisch prüfen, welche Reihe in unserem Material am stärksten vertreten ist.

Stellen wir das affektive Verhalten in den Vordergrund, so sehen wir nur bei einem einzigen (Bro. I) die den pyknischen Schizophrenen angeblich kennzeichnende heitere, hypomanische Gemütslage. Natürliche, frische Affekte fehlen bei allen unseren Kranken ebenso ausnahmslos wie etwa Mitteilsamkeit, Zugänglichkeit, Ansprechbarkeit, Gutmütigkeit oder Bedürfnis zur Aussprache. Es charakterisiert sich unser Material vielmehr durch das Überwiegen von Autismus, Affektlosigkeit, Verschlossenheit, Reizbarkeit, abweisendem, widerstrebendem oder gesperrtem Verhalten. Dazu tritt das Heer der übrigen schizophrenen Assoziationsstörungen, Manieren, Automatismen, Grimassieren und Gestikulieren, und von „schweren" Symptomen: impulsive Handlungen, Schmieren, Kotessen und Urintrinken.

Durchforschen wir die Symptomatologie unserer Probanden nach sonstigen prägnanten Erscheinungen, so zählen wir in einer ganzen Reihe von Fällen phantastische sexuelle Erlebnisse und Beeinflussungen der Sexualsphäre; von natürlicher, direkter Sinnlichkeit hören wir nichts.

Beschäftigen wir uns mit der Stellungnahme der Kranken zu dem für uns rätselhaften Geschehen, so bemerken wir, wie alle — soweit nicht tiefe „Verblödung" jeden Zugang zu ihrem Innenleben versperrt — von dem Leibhaftigkeitscharakter ihrer Trugwahrnehmungen, der Realität ihrer Wahnideen überzeugt sind. Nirgendwo etwa eine „unsichere Einstellung dem Wahn gegenüber", nirgendwo auch ein Bedürfnis nach Klärung ihrer Erlebnisse.

Damit sind wir am Ende. Wir waren bemüht, in streng empirischem Vorgehen auf möglichst breiter Grundlage aufzuzeigen, ob ein nach somatischen, und zwar morphologischen Gesichtspunkten ausgewähltes Material schizophren Erkrankter irgendwelche Besonderheiten darböte, welche es rechtfertigen würden, bei der Typisierung Geisteskranker körperlichen Gestaltungsmerkmalen einen Vorrang gegenüber sonstigen klinischen Kriterien einzuräumen. Würde doch bei einem — immer offen zu lassenden — nachweisbaren Parallelismus körperlicher und seelischer Strukturverhältnisse unsere vorläufig ganz auf etwaige zukünftige Laboratoriumsergebnisse abgestellte klinische Systematik endlich ein, wenn auch kleines, Stück festen Bodens gewonnen haben.

Ließen auch theoretische Vorerwägungen die Möglichkeit einer so plausiblen Übereinstimmung, wie sie die neuere Lehre von den Zusammenhängen zwischen Charakter und Körperbau annimmt, als höchst unwahrscheinlich erscheinen, so war es angesichts der Bedeutung einer

solchen Umwälzung innerhalb des klinischen Betriebes geboten, mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln in das durch die Tübinger Arbeiten neu aufgeschlossene Arbeitsgebiet vorzudringen. Wenn unsere Ergebnisse wieder zur Resignation mahnen, so scheint uns dies nicht zum Schaden, weil die allzu optimistisch gefärbten Darstellungen mancher Neuerer u. E. in eine verderbliche Sackgasse zu führen drohen.

Zusammenfassung.

1. Bei kritischer Würdigung der von Tübingen ausgegangenen Lehrmeinungen konnten wir an Hand des *Mauz*schen Materials (1923) zeigen, daß die später von *Eyrich* (1925) formulierten Thesen von dem häufigeren Vorkommen nichtschizoider Persönlichkeiten bei pyknisch gebauten Schizophrenen durch *Mauz'* eigene Fälle als widerlegt angesehen werden müssen.

2. Die von *Eyrich* seiner Auffassung von einer Sonderstellung der „pyknischen" Schizophrenen in klinischer und psychopathologischer Hinsicht zugrunde gelegten Probanden sind — wie sich unschwer an seinen eigenen Befunden aufzeigen läßt — gar keine Pykniker; die wichtigste tatsächliche Unterlage einer am somatischen Habitus sich orientierenden Systematik und Prognostik ist damit erschüttert.

3. Demgegenüber tragen die früher (1924) von uns unter rein statistischen Gesichtspunkten veröffentlichten 18 schizophrenen Pykniker, die den Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchung bilden, zu Recht ihre Körperbaudiagnose. Eingehende optische (Lichtbild) und metrische Beschreibung jedes einzelnen Probanden nebst Hinzuziehung von somatischen Morbiditätsbefunden und Aufzeichnung langjähriger Gewichtskurven sollen die Nachprüfung der von uns behaupteten Tatsachen jedem Fachgenossen erleichtern. Die Darstellung der Gewichtsverhältnisse bringt eine weitere Bestätigung unserer Auffassung, daß der pyknische Körperbau erst unter der Einwirkung von Paramomenten sich in höheren Lebensjahren ausbildet. Soziologische Streiflichter leisten der Auffassung Vorschub, daß der Begriff pyknische Anlage auf pyknische Disposition (*Gruhle*) einzuschränken ist.

4. Das Studium der *Einwirkung des Seniums* auf den schizophrenen Krankheitsvorgang (9 Beobachtungen) zeigt, daß außer einer allgemeinen Abschwächung der Symptombilder keine nennenswerte Änderung der Zustandsbilder eintritt.

5. Bei Anwendung der nach *K. Schneider*[1]) „brauchbarsten klinischen Methode, der *Erfassung aus dem Verlauf*"[2]) ließ sich feststellen, daß von den 18 Pyknikern nur 2 nicht der engeren Kerngruppe der Schizophre-

[1]) Wesen und Erfassung des Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**. 1925.

[2]) Vom Ref. hervorgehoben.

nien angehören. Bei der einen dieser beiden Psychosen, die eine Ausnahmestellung einnehmen, handelt es sich um eine periodisch verlaufende, vorwiegend manische Erkrankung, welche erst bei der 7. Aufnahme im Präsenium in einen nunmehr schon 14 Jahre bestehenden schizophrenen Dauerzustand überging. Der zweite Fall stellt eine Erkrankung vom Typ periodischer Depressionszustände dar; erst bei dem 5. Krankheitsanfall entwickelt sich ein stark schizophrenieverdächtiges Bild, dessen endgültige Einordnung unklar bleiben muß, weil Proband nach 4 jähriger Dauer der Psychose durch Suicid endete.

Es muß hinzugefügt werden, daß die von uns in den Vordergrund gerückte Verlaufspsychiatrie es uns gestattete, den Krankheitsverlauf unserer Probanden über Jahrzehnte hinaus zurückzuverfolgen, nur bei zwei Kranken beträgt die Beobachtungszeit weniger als 10 Jahre, bei dreien überschreitet sie gar 50 Jahre.

6. Bei der Erforschung der *erbbedingten Zusammenhänge* verfügen wir dreimal über klärende Hinweise. In 6 Fällen waren unsere Bemühungen von besserem Erfolg gekrönt; wir können eine Reihe von Krankengeschichten als Belege vorweisen. Die vergleichende Untersuchung etwaiger gesetzmäßiger Beziehungen konnte jedoch wenig zur Klärung der aufgeworfenen Probleme beitragen.

7. Die rein *strukturelle Betrachtung* endlich der „Zustandsschizophrenie" (*K. Schneider*) ergab keine Anhaltspunkte dafür, daß die pyknischen Schizophrenen sich in irgendeiner Weise — etwa durch Bevorzugung sonst nicht oder selten bei Hirnprozessen angetroffener psychopathologischer Mechanismen — von den nichtpyknischen schizophren Erkrankten unterscheiden.

Die vorliegende Arbeit bildet die Schlußmitteilung unserer mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft zustande gekommenen Körperbaustudien (Mitteilung I, II, III, IV) und klinischen Untersuchungen (Mitteilung I u. II).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik München [Direktor: Geheimrat Professor Dr. *Bumke*].)

Blutgerinnungszeit und psychiatrische Diagnostik.

Von

Dr. Th. Johannes.

(Eingegangen am 20. Juli 1926.)

Es wäre von der größten Bedeutung für die Diagnostik der beginnenden Schizophrenie gewesen, wenn sich die Versuche *Hauptmanns* über die Blutgerinnungszeit[1]) bestätigt hätten. Er fand nämlich bei der Katatonie und nächst dieser bei der Hebephrenie eine Beschleunigung der Blutgerinnungszeit.

Während bei *Hauptmanns* Versuchen die Blutgerinnungszeit für den Gesunden $7^1/_2$—9 Minuten betrug, zeigten manche Fälle von Katatonie schon bei $5^1/_2$ Minuten den Beginn der Gerinnung; ihre höchsten Werte lagen bei $7^1/_2$ Minuten. Die Werte für die Hebephrenie hielten sich zwischen 7 und 8 Minuten. Somit lagen die Gerinnungswerte für die Katatonie bei ihm ausschließlich unter der Normallinie von $7^1/_2$ Minuten, die der Hebephrenie zu etwa gleichen Teilen über und unter ihr.

Er benutzte dabei die von *Schulz* angegebene Methode: Unter Einhalten gewisser Bedingungen läßt man das Venenblut in eine Hohlperlencapillare einlaufen. In bestimmten Zeiträumen wird eine Perle nach der anderen abgebrochen und der Zeitpunkt des Beginns der Gerinnung, der sich durch Auftreten von feinsten Flöckchen in der physiologischen Kochsalzlösung, in die die Perle verbracht wurde, festgestellt.

Hedwig Bumkes Nachuntersuchungen[2]) bestätigten im wesentlichen die Befunde *Hauptmanns*. Indem sie unter frischen und abgelaufenen Fällen von Schizophrenie unterschied, fand sich eine Beschleunigung der Blutgerinnungszeit für die frischen Fälle von Katatonie in $70^0/_0$, für diejenigen der Hebephrenie in $86^0/_0$ der Fälle.

Es ließ sich somit ganz allgemein sagen, daß sehr niedrige Werte die Diagnose der Schizophrenie zu stützen vermöchten.

Andere Nachuntersucher freilich, wie *E. Schneider*[3]), der mit der Methode von *Fingerhut* und *Wintz* arbeitete, konnten die Ergebnisse nicht bestätigen. *Schneider* konnte keine abweichenden und auffallenden Blutgerinnungszeiten für Katatonie und Hebephrenie im frischen Stadium nachweisen.

Auch *O. Wuth*[4]) konnte keine charakteristischen Unterschiede in der Blutgerinnungszeit bei den einzelnen Geisteskrankheiten finden, jedenfalls auch keine Beschleunigung für die Schizophrenie. Er arbeitete mit der *Bürker*schen Methode.

Wir verwandten zu unseren Untersuchungen, wie *Hauptmann* und *H. Bumke*, die *Schulze*schen Hohlperlencapillaren. Herr Prof. *Hauptmann* hatte die Freundlichkeit, uns eine solche als Muster zu überlassen.

Es fiel uns bei den Versuchen zunächst auf, daß der Zeitpunkt der Gerinnung nicht so eindeutig fetszustellen war, als es nach den Beschreibungen der Autoren scheinen mußte. Nicht in jedem Falle trat (auch durch die Lupe beobachtet) eine deutliche Flockenbildung auf. Es gerann vielmehr das Blut alsbald gleichmäßig zu einem Klumpen in der Perle. Flocken traten nicht erst aus der Perle aus; in anderen Fällen kamen von Anfang an nur größere Blutklümpchen zum Vorschein. In diesen Fällen war infolgedessen ein genauer Zeitpunkt für den Beginn der Gerinnung nicht anzugeben.

Auffallend war beim Vergleich der Blutgerinnungszeiten gewesen, daß *Hauptmann* bei seinen Fällen von Katatonie nur Werte zwischen $5^1/_2$ und 7 Minuten gefunden hatte, also in einem verhältnismäßig geringen Zeitraum, während *H. Bumke* bei der Hebephrenie solche zwischen $3^1/_2$ und 14 Minuten und für die Katatonie gar zwischen 3 und 19 Minuten angegeben hatte.

Übereinstimmend mit den Untersuchungen von *Schneider* und *Wuth*, die allerdings andere Methoden verwandt hatten, fanden wir nun auch lediglich Werte zwischen 1 und 4 Minuten und in 2 Fällen eine Gerinnungszeit von 5 Minuten. Da es möglich schien, daß die Kürze der Blutgerinnungszeit durch irgendwelche Fehler in den Versuchsbedingungen hervorgerufen sein könnte, wurden diese wiederholt nachgeprüft, insbesondere wurden die Hohlperlencapillaren so angefertigt, daß die einzelnen Perlen möglichst leicht abzubrechen waren, um jede Erschütterung zu vermeiden. Aber auch so traten immer wieder die gleichen Werte auf. Nach Vornahme der Untersuchung in verschiedenen Jahreszeiten konnten auch diese hierbei nicht von Einfluß sein.

Die zeitliche Unsicherheit in der Bestimmung des Beginns der Blutgerinnung veranlaßten uns auch jedesmal, den Zeitpunkt der vollständigen Blutgerinnung in der Perle niederzuschreiben.

Untersucht wurden 66 Fälle. Während des Versuchs blieb die Diagnose dem Untersucher noch unbekannt.

Das Ergebnis war, daß für keinen der untersuchten Geisteskranken eine stetige Auffälligkeit in der Blutgerinnungszeit festgestellt werden konnte.

Besonders kurze Gerinnungszeit von 1 Minute fand sich außer bei Schizophrenie — ohne häufiger als bei den übrigen Erkrankungen zu

sein — bei Psychopathie, Melancholie, ferner in einem Fall von postoperativer Psychose, bei der klimakterischen Umbildung und bei Imbecillität.

Auch die Zeiten für die vollständig erfolgte Gerinnung ergaben keine eindeutigen Zahlenwerte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hauptmann:* Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Katatonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**. 1915. — [2]) *Bumke, H.:* Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Dementia praecox. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **40**. 1916. — [3]) *Schneider, E.:* Zur Frage der Blutgerinnungszeit bei Dementia praecox. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **45**. 1919. — [4]) *Wuth, O.:* Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Berlin 1922.

Die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie.

Von

Dr. **S. Kalischer,** Nervenarzt, Schlachtensee.

(Eingegangen am 1. August 1926.)

Die Frage des Zusammenhangs der Tetanie und Epilepsie ist in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand lebhafter Erörterungen gewesen, und hatte ich selbst Gelegenheit, einmal bei dem Vortrag *Försters* über Ventilationsepilepsie auf der Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Innsbruck im Jahre 1924 und dann bei dem Vortrage von Frl. Dr. *J. Sachs:* Besteht ein Zusammenhang zwischen genuiner Epilepsie und Tetanie? in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. III. 1926 meine Erfahrungen hierüber auszusprechen. Allein bei der Strittigkeit verschiedener Punkte und bei der weitgehenden Divergenz der Anschauungen scheint es der Mühe wert, die Berührungsflächen dieser beiden Krankheiten etwas näher und eingehender ins Auge zu fassen, wenn auch meine eigenen Erfahrungen sich mehr auf die Tetanie der Kinder als die der Erwachsenen beziehen.

Daß die Frage des Zusammenhangs dieser beiden Krankheitseinheiten immer wieder aufs neue aufgeworfen wird, findet seine Begründung in verschiedenen tatsächlichen Erscheinungen. Da sind zunächst beiden Krankheiten eigen die Krampfanfälle mit epileptischem Charakter, die bald den Anfällen genuiner Epilepsie bei der Tetanie gleichen oder auch nur epileptiformes Gepräge aufweisen. Treten diese Anfälle als einziges manifestes und auffallendes Symptom der Spasmophilie oder Tetanie auf, so kann es sehr leicht zu falscher Diagnosenstellung kommen; und dies um so mehr, wenn diese Krampfanfälle bei älteren Kindern mit chronischer latenter und rekurrierender Tetanie auftreten. Diese Fälle werden mitunter als Spät-Spasmophilie oder spasmophile Spät-Epilepsie bezeichnet, zumal die anderen Erscheinungen der Tetanie (elektrische und mechanische Übererregbarkeit, Trousseau und Chvosteksches Phänomen, sensible und motorische tetanische Anfälle) hier nicht konstant sind und leicht übersehen oder verkannt werden. In anderen Fällen wiederum wird die idiopathische genuine Epilepsie für Tetanie gehalten oder mit ihr in Zusammenhang gebracht, weil einzelne Teilerscheinungen der Tetanie dabei festgestellt

werden, wie Chvosteksches Zeichen, geringe Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, ähnliche Stoffwechsel-, endokrine-humorale Verhältnisse und experimentelle Beeinflussungen. Hier liegen, wie wir bald sehen werden, vielfach Beobachtungsfehler und Fehlschlüsse vor, indem übersehen wird, daß es auf den Grad, die Dauer, die Kombination und den Verlauf der einzelnen Störungen ankommt und nur das Gesamtbild für die Diagnose ausschlaggebend sein kann. Sowohl Andeutungen eines unvollkommenen Facialisphänomens, wie leichte Steigerungen der galvanischen Erregbarkeit und leichtes Trousseausches Zeichen genügen nicht zur Begründung der Diagnose Tetanie, ebensowenig wie einzelne gleiche oder ähnliche biologische und chemische Reaktionen oder therapeutische Beeinflussung und endokrine Vorgänge genügen, diese beiden Krankheitsformen als verwandt oder zusammengehörig hinzustellen. Selbst die neuen Erfahrungen bei der Hyperventilation mit der künstlichen Erzeugung vorübergehender tetanischer Erscheinungen bei Epileptikern sind kaum geeignet, die klinische Trennung und Auffassung dieser beiden Krankheitsformen zu erschüttern. Nun sind aber eine Anzahl von zufälligen Kombinationen, Misch- und Übergangsformen dieser Krankheit, besonders bei Erwachsenen beschrieben, in denen Symptome beider Krankheiten nach oder nebeneinander auftreten. Natürlich können Kinder, die an Spasmophilie und Tetanie in der Kindheit gelitten haben — und dies ist keine geringe Zahl —, später zufällig an genuiner Epilepsie erkranken, sei es, daß die Tetanie längst geschwunden ist, sei es, daß noch latente Reste vorhanden sind. Oder Menschen, die an genuiner Epilepsie leiden, können gelegentlich eine Tetanie bekommen (Magen-, Kropf-, Gravidität usw.). Endlich sind namentlich bei Hysterie Fälle beschrieben, in denen sich Symptome beider Krankheiten mischen und superponieren, indem eine Hysterische epileptische und pseudotetanische Krämpfe und Erscheinungen aufweist oder auch, indem ein Tetaniekranker neben epileptischen Krämpfen hysterische Symptome zeigt. Hier können nur die genaue Anamnese, Verlauf, Beobachtung darüber Aufschluß geben, welche Symptome die primären und wesentlichen sind. — Ebenso wie mit funktionellen kann die Tetanie gelegentlich eine Kombination mit organischen Nervenkrankheiten aufweisen, indem eine solche zur Tetanie hinzutritt, oder indem organisch Hirnkranke mit oder ohne Epilepsie eine Tetanie erwerben. Beides ist überaus selten. Häufiger sieht man bei organisch Hirnkranken pseudotetanische Krampfzustände der Extremitäten, wie ich sie mitunter bei hirnkranken Kindern ohne anderweitige Zeichen der Tetanie beobachten konnte. — Die folgenden Auseinandersetzungen sollen zeigen, daß die Tetanie und die genuine Epilepsie vollkommen abgegrenzte und getrennte eigene Krankheitsbilder bilden mit verschiedener Ätiologie, Sympto-

matologie, klinischem Verlauf, Prognose, Ausgang und Therapie. Wie epileptische Anfälle bei verschiedenen Zuständen organischer Hirnkrankheiten, Intoxikationen (Blei, Alkohol), funktionellen Nervenleiden (Hysterie usw.) gelegentlich als Symptome auftreten, ohne sonstige Beziehungen dieser Grundzustände zur idiopathischen genuinen Epilepsie, so haben diese Anfälle bei der Tetanie auch nur eine symptomatologische Bedeutung. Die Tetanie bildet wiederum ein eigenes Krankheitsbild, zum Teil mit typischen, spezifischen Erscheinungen, Anfällen und Verlaufsart. Treten diese oder ähnliche Erscheinungen vereinzelt bei anderen Krankheitsformen auf, so ist der Grad, die Bedeutung derselben genau zu prüfen und festzustellen. Eine einzelne gleiche oder ähnliche Erscheinung macht noch nicht das Krankheitsbild der Tetanie aus, noch begründet es den Zusammenhang mit diesem Leiden.

Gehen wir nun die einzelnen Faktoren und Symptome vergleichend durch, die bei beiden Krankheitsformen in Frage kommen, so sind zunächst die charakteristischen Krampfzustände ins Auge zu fassen.

Die für die Tetanie charakteristischen Muskelkrämpfe an den Extremitätenenden (Carpopedalspasmus, Geburtsstellung der Hand und Pedalstellung des Fußes), treten am deutlichsten und häufigsten bei der Kindertetanie im 1.—2. Lebensjahr auf, zugleich vor oder nach Anfällen von Laryngospasmus oder epileptischen Krämpfen (Eclampsie). In schweren Fällen kommt es zu Dauerspasmen, die sich über Tage hinziehen, mit Schmerzen einhergehen und das Gehen hindern (Pes equinovarus-Stellung). Meist bestehen dabei latent oder manifest die anderen Zeichen der Tetanie oder Spasmophilie. Mitunter ist eine Seite mehr oder allein betroffen, so daß man dann von einer Hemitetanie sprechen kann, die aber überaus selten im Vergleich zu der symmetrischen ist. Die epileptischen oder eclamptischen Anfälle bei der Tetanie können auch einen partiellen und mehr epileptiformen Charakter haben, auch Petitmal ähnliche Anfälle kommen vor; in der Regel sind bei der Kindertetanie die Schlund-, Kehlkopf-, Atemmuskeln beteiligt, und es kommt zu Spasmus glottidis, Dyspnoe, Apnoe, und bei der letzteren nicht selten zu plötzlichen Todesfällen. Seltener sind die Augenmuskeln, Masseteren, Gesichtsmuskeln beteiligt (Karpfenschnauze, Tetaniegesicht mit weiten Lidspalten, gefalteter Stirn, starrem Gesichtsausdruck). Vor oder nach dem tetanischen Anfall, der oft durch Bewegungsversuche, Gähnen, Erregungen, die elektrische Untersuchung ausgelöst wird, sieht man mitunter ein Wogen und Flimmern der beteiligten Muskeln. Spasmus glottidis kommt auch bei der Tetanie der Erwachsenen gelegentlich vor, er beherrscht das Krankheitsbild der latenten und manifesten Spasmophilie oder Kindertetanie. Eine Trennung dieser beiden Begriffe je nach Latenz oder Offenbarwerden der Erscheinungen, oder je nach der Stärke und Zahl der einzelnen

Symptome, oder nach der Ätiologie und therapeutischen Erfolgen (Ernährung) scheint mir nicht angebracht. Auch eine Altersgrenze für die sogenannte Spasmophilie ist nicht festzusetzen. Spasmophile oder latent tetanische Kinder mit Spasmus glottidis können jederzeit echte tetanische Krampfzustände bekommen und haben meist bei der Untersuchung die gleichen Erscheinungen (mechanische und elektrische Übererregbarkeit) wie die anderen. — Wenn auch die eklamptischen und epileptischen Krampfanfälle bei der Spasmophilie der Kinder denen der genuinen Epilepsie völlig gleichen, ist man nicht berechtigt, diese als Kinderepilepsie anzusehen. Die Epilepsie bei kleinen Kindern zeigt in der Regel mehr reguläre, gleichartige Anfälle in bestimmten Zeitabschnitten, während die Anfälle bei der Tetanie irregulär, oft gehäuft, nach kleinen Ursachen (Reizen, Erregungen aller Art) und nicht selten als Status epilepticus auftreten ohne den stereotypen Beginn, Verlauf oder die Aura der Krampfanfälle der genuinen Epilepsie, die ja auch nicht allzu häufig in den ersten Lebensjahren, sondern mehr in der Pubertät beginnt. Die Epilepsie der ersten Lebensjahre hat ja oft eine organische Basis (meningeale Geburtsschädigungen, corticale Läsionen) und geht dann mit Lähmungen und psychischen Anomalien einher. Die Krampfanfälle bei der Tetanie sind ferner mehr an die Jahreszeit (Frühjahr, Herbst) geknüpft, auch können sie epidemisch sein, hängen von der Ernährung der Kinder ab, von den hygienischen Verhältnissen, sind von tetanischen Spasmen vor oder nach den eklamptischen Anfällen oder von Spasmus glottidis eingeleitet, begleitet oder gefolgt. Dazu kommt die Beeinflußbarkeit durch Kalk (weniger durch Brom) und das Vorhandensein der durch die Untersuchung festzustellenden Zeichen der Tetanie (mechanische-elektrische Übererregbarkeit, Trousseau, Chvostek), die bei Epilepsie zu fehlen pflegen.

Zu den latenten Erscheinungen der Tetanie oder Spasmophilie gehört die mechanische Übererregbarkeit der Nerven, die sich besonders im Trousseauschen und Chvostekschen Phänomen äußert. Das letztere tritt häufiger auf als das erstere, besonders bei der Kindertetanie. Bei der Prüfung des Trousseauschen Phänomens soll der Druck die Nerven und Arterien treffen, was am besten durch die Arm-Kautschukbinde erreicht wird. Dasselbe ist nicht immer gleich stark ausgeprägt und statt der typischen Krampfstellung der Finger tritt mitunter nur eine Steifigkeit, Kälte, Blässe, Parästhesien der Finger ein. Der negative Ausfall beweist nicht, daß keine Tetanie vorhanden ist; das Phänomen kann bei manifester Tetanie fehlen, findet sich aber kaum bei anderen Krankheiten außer bei Hysterie und psychogenen Krampfzuständen neben andern Erscheinungen der Hysterie. Bei Beugung im Hüftgelenk ist mitunter ein Streckkrampf der unteren Extremität auszulösen und bei Beklopfen des N. peroneus das Peroneusphänomen (Dorsalflexion

und Abduction des Fußes), das dem Facialisphänomen (Chvostek) nahe steht. Durch letzteres wird die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven am deutlichsten und häufigsten erkennbar. Doch erfordert das Auslösen wie die Beurteilung gerade dieses Symptoms eine gewisse Vorsicht. Sicher kann es bei Tetanie auch fehlen und ist nicht absolut pathognomisch für Tetanie; es kommt auch, wenn auch nicht so ausgeprägt, bei Hysterie, Neurasthenie, Hypnose, Somnambulismus, unvollkommen geheilten Facialislähmungen, organischen Krankheiten im Hirnstamm und bei Frühgeburten vor; nervöse Kinder des Schulalters zeigen auch gelegentlich Andeutungen dieses Phänomens; und das Vorhandensein desselben genügt nicht, um eine Spasmophilie oder Tetanie in abortiver oder rudimentärer Form anzunehmen, wenn alle anderen Zeichen der Tetanie fehlen. Mitunter ist es allerdings das einzige Residuum abgeheilter Tetanie oder es tritt bei Geschwistern tetaniekranker Kinder bei Tetanie-Epidemien auf. Allein in jedem Falle ist der Zusammenhang mit der Tetanie erst zu erweisen, wenn ein isoliertes Facialisphänomen, noch dazu in wenig ausgeprägter Form bei Kindern gefunden wird. Eine Parallele in bezug auf den Grad und die Häufigkeit des Chvostekschen Zeichens oder der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit besteht in der Regel nicht. Das echte Chvosteksche Phänomen besteht in blitzartigen Zuckungen des gesamten Facialisgebietes bei dem Bestreichen oder Beklopfen des Facialisstammes oder der Supramaxillargegend. Häufig tritt das Zucken nur in einzelnen Ästen auf, so in den Augenmuskeln, was nicht mit dem reflektorischen Blinzeln beim Annähern des Hammers des Untersuchenden verwechselt werden darf. Auch spontane tikartige Zuckungen dieser Gesichtsteile können zur Verwechslung Veranlassung geben, *v. Frankl-Hochwart* unterscheidet 3 Grade des Facialisphänomens, je nachdem das ganze Gebiet des Facialis oder nur der nasale oder orale Teil zuckt. Blitzartige Zuckungen des ganzen Gebietes bei leichtem Beklopfen findet man fast nur bei Tetanie. Auch die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist mitunter hier gesteigert; in seltenen Fällen sind myotonische Krämpfe beobachtet, häufiger Dellenbildung in der Zunge (*Schultze*).

Mit das charakteristischste Zeichen der Spasmophilie und Tetanie ist die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, die in diesem hohen, zum Teil eigenartigen Grade und Typus fast nur der Tetanie zukommt. Diese Erscheinung ist konstanter und pathognomischer als das Trousseau und Chvosteksche Zeichen und besonders auch bei der sogenannten latenten Tetanie. Allein sie ist nicht immer vorhanden und nachweisbar, ist durch Medikamente, Ernährungsweise beeinflußbar, nicht zu allen Tageszeiten und Krankheitsstadien sichtbar. Daher ist eine mehrfache Untersuchung nötig und besonders auf der Höhe der Krankheit oder nach tetanischen oder eklamptischen Anfällen oder nach der Prüfung

des Trousseauschen Zeichens. Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit kann vor den manifesten Erscheinungen und Krampfzuständen bestehen, während derselben fehlen, auch später auftreten. Der Grad der Übererregbarkeit kann ein sehr großer sein, ohne daß gleichzeitig manifeste Erscheinungen bestehen. Zu berücksichtigen ist dabei, daß Säuglinge unter 8—9 Wochen schon normal niedrige Werte haben und auch eine langsame träge Zuckung zeigen können (*A. Westphal*). Wie schon die *Stinzing*schen Untersuchungen und Tabellen beweisen, sind die elektrischen Normalwerte schon bei Gesunden in großer Breite wechselnd. Nach den Feststellungen von *Thiemich* und *Mann* ist das Eintreten der KÖZ unter 5 M. A. und das Sinken dieser Zahl schon als pathognomisch für die Tetanie anzusehen, während *Pirquet* die anodische Übererregbarkeit (AnÖZ unter 5 M. A.) für den mittleren Grad der Tetanie als charakteristisch bezeichnet, für den hohen Grad aber die kathodische Übererregbarkeit. Bei hohen Graden tritt auch die AnÖZ vor der AnSZ auf. Diese Befunde wurden von *Japha* und anderen im großen ganzen bestätigt. In keinem Falle begnüge man sich mit der einfachen und alleinigen Feststellung des Wertes des KS-Tet. oder des schnellen und frühzeitigen Auftretens der KSZ. Maßgebend sind das frühzeitige Auftreten des KS-Tet., der AnSZ, der AnÖZ und vor allem der KÖZ. Die Grenzwerte der KSZ liegen bei Säuglingen im allgemeinen etwas höher. Man prüft am Ulnaris, am besten beide Seiten, da die tetanische Übererregbarkeit mitunter nur einseitig auftritt; bei Kindern kann man auch den N. peroneus an der Umschlagsstelle des Capit. fibul. wählen. Die Untersuchungen *Rosenheims* an Zwillingen, Frühgeburten, debilen kachektischen Kindern mit künstlicher Ernährung und mit einer Feststellung von 76% elektrischer Übererregbarkeit sind wenig geeignet, die oben genannten Tatsachen zu erschüttern. Auch *Aron* fand bei Schulkindern und Säuglingen neben dem Chvostekschen Zeichen elektrische Übererregbarkeit und nimmt an, daß diese Kinder unter ungünstigen Lebens- und Ernährungsverhältnissen spasmophil (tetanisch) werden. Man kann aber das Vorkommen einer nicht tetanischen Übererregbarkeit in dem Grade, wie sie der Spasmophilie und Tetanie eigen ist, nicht ohne weiteres anerkennen. Teils gehören diese Fälle eben zur latenten Tetanie oder die elektrische Erregbarkeit erreicht nicht den Grad. wie bei der Tetanie. Auch bei der genuinen Epilepsie sind ja vielfach Untersuchungen in dieser Richtung angestellt und ganz unerhebliche und wenig charakteristische Steigerungen wurden als Beweis des Zusammenhangs mit Tetanie verwertet. Kontrollversuche an großen Zahlen von genuiner Epilepsie haben die Grade und die eigenartigen Veränderungen der elektrischen Übererregbarkeit, wie sie bei Tetanie vorkommen, stets vermissen lassen (*Liebers*), und auch ich habe an einer großen Zahl epileptischer

Kinder nie eine KÖZ oder AnÖZ unter 5 M. A. finden können, so daß bei Krampfanfällen der Säuglinge mit zweifelhaftem Charakter nur das Fehlen der Übererregbarkeit zugunsten der Annahme einer Epilepsie und nicht Spasmophilie zu sprechen scheint, wenn auch bei letzterer die Übererregbarkeit zeitweilig fehlen kann. Dann muß die mehrfache und wiederholte Prüfung die Entscheidung abgeben, falls nicht andere Zeichen der Spasmophilie vorhanden sind.

Einen Ausnahmezustand, wo bei Epilepsie eine erhöhte elektrische Erregbarkeit, ja Werte wie bei der Tetanie gefunden wurden, bilden jene Fälle, in denen durch Hyperventilation bei Epileptikern nicht nur epileptische Anfälle, sondern auch vorübergehend ein künstlicher tetanischer Zustand mit elektrischer Übererregbarkeit, tetanischen Krämpfen, Schnauzkrampf, Steigerung der mechanischen Erregbarkeit, Trousseau, Parästhesien erzeugt wurden (*Förster*, *Georgi*, *Mainzer*, *Liebers*, *Radovici*). Hier sieht man die KÖZ bei 5 M. A. und darunter vorübergehend auftreten. Aber dieser künstlich erzeugte tetanische Zustand kann auch bei Gesunden und anderen Nervenkranken hervorgerufen werden durch forcierte Atmung, durch eine artifizielle Stoffwechselveränderung mit Einfluß auf den Blutchemismus. Der Umstand, daß bei Epilepsie mit der ihr eigenen Krampfbereitschaft dieser Zustand vielleicht leichter oder häufiger erzeugt werden kann als bei Gesunden und anderen Nervenkranken, beweist noch nicht einen näheren Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie; er kann vielleicht neues Licht werfen auf das Dunkel des Stoffwechseleinflusses und seiner Verschiebung auf das Entstehen der elektrischen Übererregbarkeit und des tetanischen Zustandes, die meist, doch nicht immer beide Hand in Hand gehen. — Das gleiche gilt von der künstlichen toxischen Guanidin-Tetanie. — Auch die Untersuchungen und Messungen der Chronaxie bei manifester und latenter Tetanie in den einzelnen Muskeln können bei weiterem Ausbau differentialdiagnostischen Wert gewinnen. — Die Sehnenreflexe bei der Tetanie sind ähnlich wie bei Epilepsie bald gesteigert, bald herabgesetzt; mitunter sind sie durch die Spasmen der tetanischen Anfälle nicht auslösbar. Babinskischer Zehenreflex, wie er öfter kurz nach epileptischen Anfällen beobachtet wird, konnte ich bei Tetanie nicht feststellen. — Lähmungen und Paresen fehlen in der Regel bei der genuinen Epilepsie wie bei Tetanie, abgesehen von Ermüdungsgefühlen und allgemeiner Herabsetzung der motorischen Leistungsfähigkeit während und nach den tetanischen Anfällen. In einzelnen Fällen wurde bei chronischer Tetanie Ptosis gefunden, und *J. Hoffmann* beschrieb Paresen und Atrophien der Becken- und Lendenmuskeln bei Tetanie. Ich selbst sah unter vielen Fällen der Kindertetanie nur zwei solche Fälle bei einem 12jährigen Mädchen und 8jährigen Knaben. Diese Gangstörungen (Watscheln)

beschrieb ich mit dem Hinweis auf die Ähnlichkeit mit dystrophischen Gehstörungen, zumal an den gelähmten Muskeln im Gegensatz zu den andern Muskelgebieten die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt sein kann. In einigen Fällen wurden auch Atrophien der Waden und Vorderarmmuskeln beschrieben (*Kußmaul*), ohne daß sonst Beziehungen zwischen Tetanie und Dystrophie der Muskeln bestehen. — Neben der mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit der motorischen besteht nicht selten eine solche der sensiblen Nerven bei Tetanie durch Beklopfen oder elektrischen Reiz der sensiblen Nerven (Trigeminus usw.). Die chronische Tetanie bei Erwachsenen, auch bei älteren Knaben, äußert sich subjektiv mitunter allein durch Parästhesien, Schmerzen, die anfallsweise auftreten oder dauernd bestehen und die Beweglichkeit und Tätigkeit hindern. Dabei fehlen objektive Sensibilitätsstörungen. Hierher gehören auch die von *Straus* und *Guttmann* erwähnten tetanischen Acroparästhesien im Klimakterium. Auch die Berufstetanie (Schuhmacher, Schneider) wird in ihrem Krankheitsbilde oft von Parästhesien beherrscht. — Selbst die Sinnesorgane (N. acusticus) können überempfindlich sein. Sehstörungen treten mitunter durch Katarakte auf, während die Sehnervenatrophie oder Neuritis optica, wo sie bei Tetanie beschrieben wird, wohl auf Komplikationen mit dieser Krankheit und zufällige Kombination mit organischen Nervenkrankheiten zu beziehen sein dürfte. Auch das remittierende Fieber, das bei Tetanie zuweilen beobachtet wurde, ebenso wie subakute Temperaturen dürften auf Komplikationen zurückzuführen sein. Sicher können alle fieberhaften Krankheiten eine latente Tetanie manifest machen, und sieht man namentlich bei früher tetanischen Kindern bei jedem Fieberanfall eclamptische Krämpfe auftreten. — Als vasomotorische Störungen bei Tetanie seien erwähnt Hyperhidrosis, fliegende und dauernde Ödeme, Dermographie, abnorme Pigmentbildung, Urticaria. — Häufiger als die vasomotorischen sind die trophischen Störungen im Verlaufe der Tetanie, so Nagelaffektionen, wie Verlust desselben, Brüchigwerden, wellenförmige Riffung, Trommelschlägerfinger. Auch die Haare können ausfallen und die Zähne defekt werden; besonders an den Schneide- und Eckzähnen findet sich Schmelzansatz, Lückenbildung, Verknöcherung des Dentins, horizontale Reihen. Diese Störungen werden oft erst später, jahrelang nach Abklingen der Tetanie manifest, geradeso wie die Kataraktbildung am Auge. Diese ist bei der Kindertetanie wohl häufiger als man bisher annahm, bei Erwachsenen noch häufiger und am häufigsten bei Struma-Operationen mit Epithelkörperchen-Verletzung. Man nimmt an, daß $^2/_3$ der Tetanie-Katarakte mit der in der Kindheit durchgemachten Tetanie im Zusammenhang stehen. Bald handelt es sich um den subkapsulären, bald den perinuclearen Typus. Die subjektiven Störungen sind mitunter ge-

ring, und leicht entgeht der Katarakt der Untersuchung. Nach Schilddrüsenoperationen kann er noch jahrelang später sich entwickeln. Hervorzuheben ist hier, daß auch bei anderen Muskelerkrankungen oder Störungen Katarakt beobachtet ist, so bei der Myotonia dystrophica. — Von anderen Anomalien bei Tetanie seien als seltene Begleiterscheinungen erwähnt: der Speichelfluß, Polyurie, Polydipsie, Diabetes.

Was die psychischen Störungen bei Tetanie betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, daß die spasmophilen Kinder oft durch Schlaflosigkeit, Schreckhaftigkeit, Zusammenfahren, Pavor nocturnus et diurnus, Reizbarkeit, Gehörsempfindlichkeit schon lange vor Ausbruch der Eklampsie und Tetanie auffallen, so daß man diese Erscheinungen als Vorboten oder latente der Tetanie ansehen kann. In den chronischen Fällen bei älteren Kindern ist eine gewisse Reizbarkeit, Erregbarkeit, neurasthenische Erschöpfung mit Schlaflosigkeit zuweilen vorhanden; in schweren Fällen besteht wie bei der Tetanie der Erwachsenen eine psychische Insuffizienz, körperliches Siechtum, Energielosigkeit usw. Ausgeprägte Psychosen und Demenz wie z. B. nach der postoperativen Tetanie kommen bei der Tetanie der Kinder und Jugendlichen nicht vor. Bei Erwachsenen werden Psychosen wie Amentia, halluzin. Verwirrtheit auf der Höhe der Tetanie beobachtet, doch fast nie ähnliche Zustände wie bei Epilepsie und ihren psychischen Äquivalenten und epileptoiden Dämmerzuständen und Erregungsanfällen. Auch die progressive Charakterveränderung, Gedächtnisschwäche, Zornmütigkeit und Demenz der Epileptiker ist hier nicht zu finden; letztere höchstens bei der Komplikation der Tetanie mit Myxödem. — Wenn *Thiemich* und *Birk* nur $^1/_3$ der Fälle von Kindertetanie, die sie später noch untersuchten, als normal bezeichnen, während die anderen nicht vollwertig, schwach begabt und leistungsunfähig waren, so kann ich dies bei meinem Material nicht bestätigen. Vielleicht bestanden bei einem Teil dieser Kinder die Anomalien und kleinen Defekte von Hause aus, unabhängig von der Tetanie, oder es handelte sich um ein vorübergehendes Versagen in den Entwicklungsjahren, wie es auch bei nicht-tetanischen Kindern vorkommt. Vielleicht haben diese Kinder häufiger neurasthenische Erscheinungen wie andere, vielleicht handelt es sich aber auch zum Teil um noch nicht ganz ausgeheilte Fälle chronisch latenter Tetanie. In der Regel heilt die Kindertetanie, die sich mit Remissionen und Exacerbationen im ersten und zweiten Jahre über Monate hinzieht, im 3.—4. Lebensjahre völlig; einige latente Erscheinungen wie Chvostek-sches Phänomen oder die Neigung zu eklamptischen Anfällen bei fieberhaften Krankheiten können einige Jahre anhalten. Nie sah ich bei diesen Kranken später eine Epilepsie mit wiederholten periodischen Anfällen entstehen; nur einmal bestand nach Abheilung der Tetanie später ein Petit-mal, das aber schon während der Tetanie sich zeigte

und als zufällige Komplikation anzusehen war. Die Tetanie weist mitunter einen tödlichen plötzlichen Ausgang durch Atmungsstillstand (Apnoe) auf; wie bei der Epilepsie kann es auch bei einem Status epilepticus des Tetanikers zu Todesfällen kommen. Im großen ganzen ist zu betonen, daß weder die akute vorübergehende Tetanie der Kinder noch die chronisch rezidivierende der Erwachsenen den Organismus und das Nervensystem meist so schädigt, wie die genuine Epilepsie es tut, in Bezug auf Gedächtnis, Affektivität, Charakter. Diese zeigt doch selten Stillstände und noch seltener völlige Heilungen. Die einzelnen Krampfanfälle als solche können bei Tetanie die gleichen sein wie bei Epilepsie, auch in bezug auf das Verhalten der Pupillen, der Sehnenreflexe, Zungenbiß usw.; nur hat der Anfall bei der genuinen Epilepsie mehr stets das gleiche stereotype Bild mit einer eventuellen Aura; er tritt periodisch auf, unabhängig von Jahreszeit, Ernährung usw. Daneben fehlen alle Zeichen der manifesten und latenten Tetanie, auf die wiederholt gefahndet werden muß, da sowohl die elektrische Übererregbarkeit wie die mechanische Steigerung im Verlauf kommen und schwinden können. — Zufällige Kombinationen der Tetanie mit anderen Krankheiten, organischen Hirnkrankheiten, Basedowscher Krankheit sind zu beachten, und hier ist das Primäre und Sekundäre zu trennen. Bei Säuglingen in den ersten Monaten findet man auch mitunter eigenartige Hypertonien und Spannungen der Extremitätenmuskeln, besonders bei atrophischen oder schlecht genährten, die schwer zu deuten sind und mit Tetanie nichts zu tun haben. Auch an die Flossenstellung der Hände, die ich nicht selten bei Kindern mit angeborener Lues der spinalen Meningen sah, sei hier erinnert. Ebenso finden wir bei dem Hydrocephalus spastische Zustände an den Extremitäten, wobei sich meist andere Zeichen des Hydrocephalus (großer Schädelumfang, Steigerung der Sehnenreflexe, psychische Anomalien, Neuritis optica) finden. Eine Kombination von Rachitis, Hydrocephalus, Tetanie kommt gelegentlich vor. Auch der Tetanus der Kinder kann Anlaß zur Verwechslung geben; doch ist dort der Trismus, die Beteiligung der Rumpfmuskeln, das Freibleiben der Extremitätenenden charakteristisch. Verschiedene Beschäftigungskrämpfe können ebenfalls tetanieähnliche Spasmen und Stellungen gelegentlich aufweisen. — Die Hysterie kann gelegentlich Mischformen erzeugen von hysterischen, epileptischen, epileptiformen und pseudotetanischen Anfällen; auch Trousseau und Chvostek können angedeutet sein, doch fehlt die elektrische Übererregbarkeit wie bei Tetanie, und es bestehen hysterische Stigmata, Sensibilitätsstörungen; die Erscheinungen zeigen einen großen Polymorphismus, sind psychogenen und suggestiven Einflüssen unterworfen. Ich erinnere hier nur an Fälle von *Curschmann, A. Westphal* usw. Dazu kommen die Fälle, in denen zu echter Tetanie hysterische

Erscheinungen sich zugesellen und das Bild verwischen. — Bei Berücksichtigung aller differentialdiagnostischen Momente sahen wir also, daß der epileptische Krampfanfall, wie bei vielen anderen Krankheiten so auch bei der Tetanie, als Symptom auftreten und sich wenig oder gar nicht von dem bei genuiner Epilepsie zu unterscheiden braucht. Der tetanische Krampf in den Endextremitäten, wie die eigenartig hochgradig gesteigerte elektrische Erregbarkeit in Gemeinschaft oder auch bei Abwesenheit der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit (echtem Chvostek und Trousseau) gehören fast ausschließlich dem Bild der Tetanie an.

Das gleiche gilt von der Spasmophilie (der Säuglings- und kindlichen Tetanie); es gibt keine spasmophile Epilepsie oder Spät-Epilepsie als Folge der Spasmophilie. Es scheint mir unangebracht, wie *Peritz* es will, diesen Begriff auf alle möglichen angiospastischen und spastischen Zustände auszudehnen und zu erweitern, in der Idee, daß allen diesen eine Insuffizienz oder Dysfunktion der Nebenschilddrüsen zugrunde liegt. Auch die Anschauung von *Peritz*, daß die Epilepsie und Spasmophilie (angiospastische Zustände aller Art) die gleiche konstitutionelle Grundlage haben, bedarf doch noch sehr einer gründlichen Beweisführung. Einstweilen sind das endokrine Hypothesen, die eine Lücke für das ausfüllen sollen, was wir noch nicht wissen. — Wesentlich verschieden bei der Tetanie (Spasmophilie) und genuinen Epilepsie ist die Bedeutung der endogenen und exogenen Ursachen, der Heredität, konstitutionellen Grundlage und der klimatischen, epidemischen Verhältnisse. — Die Tetanie der Kinder tritt besonders häufig in den ersten Monaten des Jahres auf, dann geht ihre Frequenz zurück,, um im Herbst wieder anzusteigen; auch lokale, klimatische Verhältnisse spielen eine Rolle, indem manche Gegenden besonders betroffen sind; dazu kommen die Altersverhältnisse 1.—2. Lebensjahr, die Art der Ernährung und der hygienischen Verhältnisse (Licht, Luft). Der Beruf (Schuster, Schneider) und epidemische Einflüsse kommen in Betracht, ferner ätiologische Magendilatation, Magenleiden, Schwangerschaft, Lactation, Kropfbildung, Kropfoperation; auch bei Osteomalacie, Myxödem kommt Tetanie mitunter vor. Alle diese Faktoren kommen bei der Epilepsie kaum in Frage. Häufig ist auch das Zusammentreffen der kindlichen Tetanie mit Rachitis; doch können schwer rachitische Kinder frei von Tetanie bleiben, und Kinder mit schwerer Tetanie können alle Zeichen der Rachitis vermissen lassen. Auch kann die Tetanie heilen und die Rachitis bestehen bleiben, und umgekehrt. Für beide Leiden spielen wohl die gleichen ungünstigen hygienischen und Ernährungsverhältnisse ätiologisch eine große Rolle. Die postoperative Tetanie nach Kropfoperatien beginnt oft schleichend mit Parästhesien und sensiblen Anfällen; sie kann auch schon wenige Stunden nach der

Operation mit schweren Erscheinungen einsetzen, wie Laryngospasmus, epileptiformen und epileptischen Anfällen, psychischen Störungen, folgendem Marasmus und mitunter akut und schnell zum Tode führen. Ein anderes Mal verläuft sie chronisch und zeigt Rezidive. — Die Tetanie gehört im Gegensatz zur Epilepsie mehr zu den exogenen Krankheiten; während letztere in der Aszendenz schon degenerative und konstitutionelle Störungen aufweist wie Alkoholismus, Epilepsie, Migräne, Geisteskrankheiten, Psychopathien aller Art, kommt die Heredität, familiäre Veranlagung bei der Tetanie wenig in Betracht. Die an Tetanie erkrankten Kinder sind nicht mehr neuropathisch und psychopathisch belastet als andere tetaniefreie Kinder, und wenn die Tetanie mehrere Kinder einer Familie, Geschwister, befällt, sind exogene Ursachen die Veranlassung. Ebensowenig entsteht die Tetanie der Erwachsenen auf konstitutionellem Boden, wenn man nicht gerade annehmen will, daß die gleichen exogenen Ursachen nur dort eine Tetanie auslösen, wo eine eigenartige Veranlagung oder Insuffizienz des Nervensystems, des Stoffwechsels, des endokrinen Drüsensystems vorliegen. Auch in therapeutischer Beziehung, die wir nur kurz streifen wollen, zeigen beide Affektionen Epilepsie und Tetanie große Unterschiede. Dort der Einfluß der Lebensweise, der kochsalzarmen Nahrung, der Opiumkur, der Brompräparate, hier besonders bei Kindern der Einfluß des Kalks, Phosphors, Lebertrans, der Entziehung der Milch, die Darreichung von Muttermilch, die ultraviolette Bestrahlung usw.

Die Theorien über die letzten Ursachen der Tetanie sind mannigfache, zumal ganz verschiedene Faktoren (chemische, toxische, humorale, infektiöse, endokrine, klimatische, diätetische, zeitliche, hygienische) dabei zu berücksichtigen sind. Es liegt hier wie bei anderen Störungen des Nervensystems auf der Hand, daß das Zentralnervensystem, die Drüsen innerer Sekretion, die Stoffwechsel- und Blutverhältnisse einander gegenseitig beeinflussen, anregen, hemmen können, in einem Abhängigkeits- und Korrelationsverhältnis zueinander stehen, so daß es oft schwer ist, zu sagen, an welchem Punkte die primäre essentielle ursächliche Störung gelegen ist. Die Auffassung, daß alle oder einzelne Formen der Tetanie als eine Folge der Schädigung und Insuffizenz der Parathyreoidea aufzufassen sind (Dysfunktion), ist noch lange nicht genügend begründet. Weder ist die Abhängigkeit des Calciumstoffwechsels und erhöhte Kalkausscheidung sowie erhöhte Phosphorretention noch das Überwiegen der Nebennierenfunktion durch die Insuffizienz der Epithelkörperchen feststehend, ebensowenig wie die Guanidinintoxikation und die veränderte Spaltung der Proteinkörper durch parathyreoide Störungen. Physiologie, Pathologie, Histologie, medikamentöse Darreichung, Transplantationen der Nebenschilddrüse sind bisher sowohl bei Tieren wie Menschen noch nicht genügend aufgeklärt,

um ein abschließendes Urteil abzugeben, und auch die Befunde an der Nebenschilddrüse von Kranken, die an Tetanie litten, sind nicht einwandsfrei; das gleiche gilt von der Theorie der Hyperfunktion der Thymus und ihrer Rückwirkung auf den Stoffwechsel (erniedrigter Serumkalk). — Etwas mehr Sicherheit, die durch die therapeutischen Erfolge noch erhöht wird, liegt in der Lehre von dem Kalkstoffwechsel bei der Kindertetanie (Spasmophilie). Die Verarmung an Kalkstoffen, die Abnahme des ionistischen Kalkes im Blutplasma zugleich mit der Zunahme des Phosphors und der Entstehung der Alkalose erklären die günstige, aber leider immer nur vorübergehende Wirkung der Kalkverabreichung. Bei Brustkindern ist die Tetanie äußerst selten und sie schwindet bei Verabreichung von Frauenmilch. Calcium, das ja auch im allgemeinen sedativ auf das Zentralnervensystem wirkt, hat auch mitunter bei der Tetanie der Erwachsenen gute Wirkungen. Nach einigen Autoren kommt dem Calcium auf das vegetative Nervensystem eine amphotrope Wirkung zu, indem erst eine kurze Zeit lang eine Vagusreizung, dann längere Zeit eine Sympathicusreizung eintritt; beide Komponenten der Calciumwirkung sollen individuell sehr verschieden zur Geltung kommen. *Phleps* sieht in der Erhöhung des Sympathicotonus, in einer parasympathischen Erregung die Ursache der Tetanie; das bilaterale Auftreten der Tetanie, die Beteiligung der Respirationsmuskeln und der Lumbal- und Cervicalanschwellung sprechen wiederum für den Sitz im Rückenmark. Doch sind die pathologischen Befunde bei Tetanie in diesem teils negative, teils so unbedeutende, daß sie auch als sekundäre und Folgeerscheinung der bestehenden Stoffwechselstörungen gedeutet werden können. Es erübrigt sich, im Vergleich hiermit auf die pathologische Anatomie der Epilepsie wie deren Sitz und Genese einzugehen; auch hier spielen neuerdings etwas vage endokrine Theorien (Nebennieren usw.) eine Rolle. Eine sichere einheitliche Auffassung, die beweiskräftig wäre, vermissen wir auch hier noch. — Die neueren experimentellen, chemo-therapeutischen Blut- und Stoffwechseluntersuchungen bei Tetanie und Epilepsie geben noch ein sehr widersprechendes Bild und sind nicht geeignet, einen Zusammenhang dieser beiden Krankheitseinheiten, wie er im vorstehenden vom klinischen Standpunkte abgelehnt wird, zu erweisen. Vielleicht können die Hyperventilationsversuche, die wir oben bereits erwähnten, aufklärend wirken. Wir sehen durch die forcierte Atmung sowohl bei Epileptikern neben epileptischen Anfällen, wie auch bei Gesunden und Nervenkranken tetanieähnliche Zustände entstehen. Auch bei Kindern konnte *Duzar* durch Hyperventilation eine Vorstufe der Tetanie erzeugen, und machte er gleichzeitig Adrenalin-Injektionen intravenös, so konnte er bei 12jährigen Kindern manifeste Tetanie-Erscheinungen hervorbringen, sowohl bei Gesunden, wie bei Chorea-

kranken. Allein beweist die künstliche Erzeugung der erhöhten elektrischen Erregbarkeit wie tetanieähnlicher Anfälle bei Epileptikern den Zusammenhang dieser beiden Krankheiten? Sind nicht durch Hyperventilation bei Gesunden und anderen Nervenkranken die gleichen tetanieähnlichen Erscheinungen zu erzeugen? Und ist dieser artifiziell erzeugte vorübergehende Zustand identisch mit dem klinischen Bilde und Verlauf der Tetanie? Die „Krampfbereitschaft“ bei Epileptikern soll erklären, warum bei ihnen dieser künstliche Zustand leichter als bei anderen Personen zu erzeugen ist. Doch über den Sitz, Art, Grund dieser sind die Akten noch nicht geschlossen, wenn auch diese Versuche uns vielleicht der Ergründung der Ursachen des epileptischen und tetanischen Anfalls näher bringen können. Die Auslösung des epileptischen Anfalls durch die Hyperventilation suchen einige in der Steigerung des Chlorgehaltes, andere in Veränderungen des Blutes in der Richtung der Alkalose und der dadurch bedingten Stoffwechselstörungen; die Störung des Ionen-Gleichgewichts im Bluthaushalt und der ionogenen Kolloidstabilität, Beeinflussung des Gleichgewichts im Blutplasma durch humorale Einflüsse werden ferner als Ursachen genannt; andere legen der Kohlensäure- und Kalkverarmung oder dem Phosphorstoffwechsel großen Wert bei. — Noch unsicherer sind die Auffassungen des regulären epileptischen Anfalls, abgesehen von der Hyperventilation; ich erinnere hier an die Theorie der Phosphorretention, an die Säureretention, an die Dysregulation im Ammoniakstoffwechsel, an die präparoxysmale Stickstoffretention durch Störung des Eiweißstoffwechsels, oder des Peptidasenhaushalts; dazu kommen die hämatogene Komponente des Serums und der Vasomotoreneinfluß neben der Störung des Säurebasengleichgewichts. Auf diese Fragen soll hier nicht eingegangen werden, da hier mehr die klinische, tatsächliche Beobachtung und Vergleichung beider Krankheitsformen in Betracht gezogen werden sollte. Nicht unerwähnt sollen zum Schluß die neueren Untersuchungen von *J. Sachs* bleiben, die das gleiche Thema im Auge hatten. Eine große Anzahl von Epileptikern (57) wurden nach dieser Richtung untersucht, und es fand sich unter ihnen einmal Schichtstar ohne andere Zeichen der Tetanie, 13mal Schmelzhypoplasien der Zähne, die auf Kalkstoffwechselstörungen in der Jugend, aber nicht direkt auf Tetanie hinwiesen. Der Blutkalkspiegel zeigte durchaus nicht das gleiche Bild wie bei der Tetanie; er war nie erniedrigt, im Anfall mitunter erhöht. Zufuhr von Kalk und Säure hatten keinen Einfluß auf Zahl und Stärke der Anfälle. Hormonale Behandlung mit Epithelkörperchensaft hatte ebenfalls keinen Einfluß auf die Epilepsie, und die Epithelkörperchen selbst waren in drei Fällen von Epilepsie ohne jede Veränderung. Somit war auch hier ein Zusammenhang zwischen genuiner Epilepsie und Tetanie nicht nachweisbar.

Literaturverzeichnis.

Aron, H.: Übererregbarkeit im Kindesalter, ihre Bedeutung und Behandlung. Therapie d. Gegenw. Jg. 66, Nr. 8. 1925. — *Benzer:* Über die Pathogenese der Tetanie. Med. Klinik. 1926, Nr. 10. — *Chvostek:* Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1907, S. 487. — *Curschmann:* Tetanie, Pseudotetanie und ihre Mischform bei Hysterie. Zeitschr. f. Neurol. 27, 731. 1904. — *Duzar:* Über Adrenalintetanie. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 17. V. 1925. — *De Crinis:* Über den Stoffwechsel beim epileptischen Symptomkomplex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1925. H. 5. — *Escherich:* Die Tetanie der Kinder. Wien u. Leipzig: Alfred Hölder 1901. — *Förster, O.:* Hyperventilationsepilepsie. Jahresversamml. dtsch. Nervenärzte in Innsbruck 1924. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 83, H. 4—6. — *v. Frankl-Hochwart:* Tetanie. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. 1897. — *Georgi, F.:* Zur Genese des epileptischen Anfalls. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 43. — *Georgi, F.:* Zur Pathogenese des epilept. Anfalls. Jahresversamml. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Cassel 1925. — *Herxheimer, S.:* Epithelkörperchen-Tetanie, Guanidin-Vergiftung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 256, H. 1. 1925. — *Heine, L.:* Über Tetanie und Myotonie-Cataract. Zeitschr. f. Augenheilk. 55, H. 1/2. 1925. — *Kalischer, S.:* Über Tetanie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 42, Nr. 7. 1896. — *Kalischer, S.:* Gangstörungen bei Tetanie. Berlin. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 36. — *Kehrer:* Zur Pathogenese der Tetanie. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 40. — *Krisch:* Hyperventilationsversuche bei Epileptikern. Pommersche Vereinigung f. Neurol. u. Psychiatrie. 1925. — *Lange* und *Guthmann:* Hysterischer Anfall, Hyperventilation, epileptischer Krampf. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 24. — *Liebers:* Hyperventilationsepilepsie und tetanische Reaktion bei Epileptischen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 83, H. 5/6. — *Macciota:* Untersuchungen und Studien über die Thymusfunktion in der Tetanie-Pathogenese. Il Policlinico. 1926, Nr. 11. — *Mainzer, F.:* Über den Chemismus der Auslösung des epileptischen Anfalls durch Hyperventilation. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 14. — *Muck, O.:* Hyperventilationsmigräne. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 24. — *Peritz, G.:* Über den Herzkrampf im Rahmen der Spasmophilie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 102, H. 3/4. 1926. — *v. Pirquet:* Die anodische Übererregbarkeit des Säuglings. Wien. med. Presse. 1907, I. — *Phleps, E.:* Die Tetanie. Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. 4, Teil 3. 1913. — *Ratner, J.:* Spasmophilie und Trigeminusneuralgie. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 15. — *Sachs, J.:* Besteht ein Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie? Berlin. Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Sitzung am 8. III. 1926. — *Scholz, H.:* Physiologie und Pathologie des Kalkstoffwechsels. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1926 Nr. 10. — *Schlesinger:* Über ein bisher unbekanntes Symptom bei Tetanie (Beinphänomen). Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 315. — *Schiffer:* Über familiäre chronische Tetanie. Arch. f. Kinderheilk. 1911, S. 601. — *Schultze:* Das Verhalten der Zunge bei Tetanie. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 635. — *Stölzner, W.:* Spasmophilie. Med. Klinik. 1926, Nr. 10. — *Straus* und *Guttmann:* Die nosologische Stellung der Acroparästhesien. Jahresversamml. d. Ges. dtsch. Nervenärzte in Kassel 1925. — *Thiemich* und *Birk:* Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in späterer Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilb. 65. — *Thiemich:* Über das Facialisphänomen bei älteren Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1902, I. — *v. Voß:* Über Tetanie und myoton. Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1900. — *Westphal:* Über einen durch Hysterie komplizierten Fall von Tetanie. Charité-Annal. 1898. — *Wickmann, Ivar:* Die Spasmophilie der Kinder. Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. IV, 1914.

Über Irradiation der Schmerzen.

Von
Professor **Michael Lapinsky** (Zagreb).

(Eingegangen am 6. Juli 1926.)

Mit dem Ausdrucke „Schmerz-Irradiation" pflegt man in der Literatur einen noch wenig studierten Mechanismus zu benennen, vermittels dessen der Schmerz z. B. bei irgendeinem Krankheitsprozesse nicht nur in dem erkrankten Organe, in welchem der betreffende Krankheitsherd liegt, sondern auch weit entfernt von demselben, und zwar im Gebiete, welches bei objektiver Untersuchung ganz normal zu sein scheint, gefühlt wird. Manchmal bleibt der Ursprungsort der Schmerzen vollkommen verwischt, weil das die Schmerzen hervorrufende Organ von der schmerzenden Stelle zu weit liegt, auf keine Weise zutage tritt oder durch andere klinische Symptome verdeckt bleibt. In solchen Fällen wird der Schmerz eine lange Zeit für ein lokal und autochthon entstandenes Reizprodukt gehalten, bis zuletzt ein zufälliger Befund seinen *irradiierten* Ursprung klarmacht.

Außer den Schmerzen können in der Peripherie, dank des Irradiationsmechanismus, auch andere Reizerscheinungen zustande kommen. Durch Druck auf die in einem hyperästhetischen Zustande befindlichen sympathischen Gebilde gelang es Dr. *Buch* ein Sodbrennen, eine Migräne (und überhaupt Kopfschmerzen), ein Globusgefühl, einen präcordialen Angstschmerz, eine Gürtelempfindung, das Hungergefühl und andere Symptome nervöser Störungen in dem Verdauungstraktus und auch Nebensymptome, z. B. in Form eines nervösen Hustens usw. hervorzurufen. Infolgedessen hält *Buch* alle erwähnten Erscheinungen, welche aber bei den Patienten als lokale Erkrankungszeichen bestehen, für die von verschiedenen Visceralorganen aus irradiierten Symptome. Beim Drucke gegen die gereizten (und daher druckempfindlichen) sympathischen Gebilde rief *Buch* an der Druckstelle dumpfe, ziehende Schmerzen hervor, zugleich aber entstanden in seinen Versuchen auch irradiierte Schmerzen, und zwar schneidende, brennende, drückende, stechende, bohrende und anderen Charakters, welche Färbung nur die bewußten Wahrnehmungen zu tragen pflegen, d. h. die, welche zum Gehirn gerade durch das Cerebrospinalnervensystem geleitet werden.

Hilton macht in seinen Vorlesungen über die Behandlung der Schmerzen seine Zuhörer auf den sogenannten *sympathetischen* Schmerz aufmerksam, welcher jeder Behandlung widerstrebt, weil derselbe eine sehr weit liegende Ursache hat und zu der Kategorie der fortgeleiteten Empfindungen gehört. Zu dieser Kategorie rechnet er z. B. die unangenehme Wahrnehmung in dem Hüftgelenke bei der Erkrankung der Gebärmutter oder des Eierstockes und die Schmerzen, welche an der inneren Seite des Oberschenkels bei Leiden der Flexura sygmoidea et recti beobachtet werden usw.

Kowalewsky hatte eine Reihe von Beobachtungen bezüglich einiger Irradiationen der Schmerzen bei der künstlichen Reizung verschiedener inneren Organe an sich selbst gemacht. Diese Schmerzen ließen sich während der erwähnten Versuche in dem Rücken (meistens im Gebiete des Schulterblattes), in dem Oberarm, viel seltener aber in der Rippengegend fühlen. Bei einem seiner Versuche rief er durch Druck auf den Plexus lumbalis eine Schmerzausstrahlung in das Ohrläppchen hervor. In allen seinen Experimenten wurde der Schmerz auf der gereizten Seite des Körpers empfunden. Die irradiierten Schmerzen entstanden in seinen Beobachtungen nicht nur durch Druck auf die tiefliegenden visceralen Organe, sondern auch infolge einer Erregung der Haut, der Haarwurzel usw.

Sehr ausgedehnt sind die Irradiationen der Schmerzen von den Nervenstämmen aus, und zwar von denen, welche von einer Neuralgie befallen sind.

Bei der Prosopalgie oder bei Zahnschmerz z. B. kann der Schmerz von einem Zweige des N. trigemus nicht nur auf alle anderen Zweige desselben Nerven übergehen, sondern auch auf das Verbreitungsgebiet der anderen Nerven, z. B. in das Hinterhaupt, in die Schultergegend, in die Brustdrüse, in die Zwischenrippenräume und sogar in die unteren Extremitäten irradiieren. Infolgedessen kann sich der Schmerz von dem cariösen Zahn aus auf die benachbarten Zähne, auf die Zähne des anderen Kiefers derselben Seite, — auf die Zähne der Gegenseite, in das Schultergebiet (*Behnke*), und sogar in die ganze obere Extremität (*Hesse*) ausdehnen. *Hauser* sah einen Fall von Neuralgia brachialis dextra, dessen Ursache er in der Dentition des Weisheitszahns fand. Dank desselben Mechanismus wird die Reizung des Ostium tubae Eustachii im Cavum pharingonasale bei Angina catarrhalis von Schmerzen im Parietalgebiet, von den Hyperästhesien der Haut und der Haare in derselben Zone begleitet.

Andererseits kann aber das Gebiet des N. trigeminus ein Territorium der aus den tief liegenden Organen der Bauchhöhle irradiierten Schmerzen werden. Infolgedessen kann der Schmerz in den Zähnen bei der Erkrankung irgendeines entfernten Organes in dem Klein- oder Großbecken gefühlt werden. Aus demselben Grunde kann der Schmerz bei der Erkrankung einiger visceralen Organe in das Schädelgebiet, in das Gesicht, in den Mund und Rachenhöhle usw. hinauf irradiieren.

Holst beobachtete Schmerzen in der Wange und in den Zähnen, deren Quelle eine Erkrankung der Gebärmutter war. Diese Schmerzen, welche alle Züge der Neuralgie des N. trigeminus trugen, verschwanden nach der Amputation des Collum uteri.

Auch andere Nerven können das Gebiet der Schmerzirradiationen bei Erkrankungen der inneren Organe werden.

Häckel (S. 17) beobachtete Schmerzen in dem Oberarme, welche von der Lunge aus, und zwar bei Schwindsucht irradiierten. *K. Faber* stellte bei Dyspepsie Armschmerzen, und zwar im Gebiete des D. I. fest. *Häckel* konstatierte im Beginn einer Magenerkrankung Schmerzen und Hyperalgesie am Arme und zwar im Gebiete von C. 5—8 und D. 1. Irradiierte Schmerzen in der Magengegend entstehen seinerseits bei einer Erkrankung der Gedärme, der Blase, des Dickdarmes usw. Typische Kitzel kommen in der Nase vor, wenn das Darmrohr erregt ist; als eine Begleiterscheinung desselben fühlt man bei derselben Störung ein Jucken am After und Schmerzen in den Extremitäten.

Aus Beobachtungen von *Roß* geht hervor, daß die Magenkrankheiten sich durch Schmerzen in der Stirn, zwischen den Schultern und in der Brust äußern. Die Lebererkrankungen zeichnen sich durch Ausstrahlungen unter das Schulterblatt; die erkrankten Gedärme senden Irradiationen in die Lenden; eine Erkrankung der Hoden äußert sich durch Schmerzen im Gebiete der Niere.

Hilton teilt das Rückengebiet in bezug auf Irradiationen, welche dorthin auszustrahlen pflegen, in drei Teile, und zwar in das Gebiet zwischen den Schultern, in jenes zwischen den Schulterblättern und in das Lendengebiet. Bei einer Erkrankung des Herzens, bei dem Aneurysma Aortae, bei einer Entzündung der Tracheabifurkation, bei Erkrankung der Hauptbronchien und bei einer Strictura oesophagi auf der Strecke des hinteren Mediastinum strahlen die Schmerzen in den oberen Abschnitt (zwischen den Schultern) aus. Störungen des Magendarmtraktus von der Cardia ventriculi an bis zum Beginn des Colon ascendens äußern sich durch irradiierte Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Krankheiten der Ureteren und des Dickdarmes rufen Schmerzen in der Lendengegend hervor.

Obraszoff rief bei seinen Patienten (Nr. 21), als er ihnen die Leber drückte, Schmerzen im oberen Teile des Sternums, und zwar in der Höhe der dritten Rippe hervor. An derselben Seite fanden sich die Schmerzen auch vor, als man gegen das rechte Hypogastrium drückte. Bei anderen Patienten entstanden unter den gleichen Bedingungen Schmerzen an dem Processus xyphoideus und dehnten sich an dem Sternum entlang aus (Nr. 22). In dem Falle Nr. 33 desselben Autors, in welchem es sich um einen 44 Jahre alten Kranken mit einer sehr vergrößerten Prostatadrüse handelte, brachte er Schmerzen im Rücken, und zwar zwischen den Schulterblättern und im Oberarm hervor, wenn er die Leber betastete. Sein Patient Nr. 35, 34 Jahre alt, nahm Schmerzen in der linken Brustdrüse wahr, wenn man ihn gegen die Leber oder das rechte Hypochondrium preßte. *Obraszoff* gelang es nicht die Gesetzmäßigkeit der Entstehungsweise und der Ausstrahlungsrichtung der Schmerzen bei seinen Kranken festzustellen; in einigen seiner Fälle strahlten die Schmerzen in bezug auf das primär erkrankte Organ wagerecht aus, in anderen dagegen nahmen sie eine diagonale oder vertikale Richtung usw. gegen dasselbe.

An dem Krankenbette wurde vielmals konstatiert, daß ein Absceß in der Leber Schmerz hervorrufen kann, welcher in die rechte Schulter, in das rechte Schulterblatt, in die rechte Halsseite und in den rechten Arm ausstrahlt. Genauere Beobachtungen solcher Fälle zeigten, daß die irradiierten Schmerzen dann eine rechtsseitige Lokalisation haben, wenn der Prozeß im rechten Lappen sitzt; bei Erkrankung des linken strahlen dagegen die Schmerzen in die linke Seite des Oberkörpers. Dieselben Schmerzen wurden nicht nur beim Leberabsceß, sondern auch bei Leberechinococcus, bei der Leberhyperämie usw. beobachtet.

Mayo-Robson berichtet, daß der Schmerz infolge einer Gallenblasenentzündung auf der Linie, welche den Nabel mit der 9. Rippe vereinigt, empfunden wird. Schmerzen, infolge einer Angiocholitis, breiten sich in das rechte Hypochondrium, die Magengrube, das linke Schultergelenk, manchmal auch in den Hals, Kopf und Kreuz aus. Bei Cholecystitis strahlen die Schmerzen nach *Maylard* in die Umgebung des rechten Schulterblattes aus.

Bei der Erkrankung der Milz irradiieren die Schmerzen in die linke Schulter, in das linke Schlüsselbein, in das linke Schulterblatt, in die linke Warze usw. aber immer nur links.

Bei Erkrankung des Harnsystems nimmt man den Schmerz hinten, unter dem Rippenrande, in den Genitalien und in den Beinen wahr. Bei Störungen der Prostatadrüse pflegen die Schmerzen nach oben sich auszubreiten, dagegen dehnen sich die Schmerzen bei Blasenleiden nach unten aus.



Eine Hodenentzündung ruft ausstrahlende Schmerzen im ganzem Bauche, unterem Teile des Rückens und in Beinen hervor.

Die Schmerzen, welche zwischen den Schulterblättern empfunden werden, werden dahin, *Hiltons* Meinung nach, vom Herzen, Bronchien, Trachea und Oesophagus vorgeleitet.

Geschwüre in dem Mastdarm rufen, nach *Hilton*, Schmerzen hervor, welche dem N. ischiadicus entlang in den linken Trochanter, in die Lenden und in das ganze rechte Bein ausstrahlen. Schmerzen bei Erkrankungen der Sinchondrosis sacroiliaca breiten sich in den Nn. obturatorius, ischiadicus, gluteus superior aus und werden im Knie, Gesäß und in den Waden wahrgenommen.

Ein sonderbares Bild stellt akute Peritonitis dar: Irradiationen fehlen dabei; Schmerzen werden nur an den affizierten Stellen wahrgenommen. Eine Ausnahme in dieser Beziehung macht aber eine Beobachtung von *Faure*, der bei Peritonitis infolge eines Ulcus rotundum in den Rücken, und zwar in der Nähe des Schulterblatt ausstrahlende Schmerzen feststellte.

Eine Erkrankung der Niere kann sich mit den Schmerzen in der Brust, in dem Schulterblatte, in dem unteren Teile des Bauches, im Hoden, in dem Glanspenis, in die Klitoris, in das Glied, in den Oberschenkel und die Hypochondrien. *Schultze* (S. 415) beobachtete bei einer Patientin, die an einer Endometritis, Kreuzschmerzen und andere Symptome litt, welche verschwanden, nachdem das Endometrium sich wieder hergestellt hatte. *Leube* (S. 96) führt an, daß die kardialgischen Schmerzen, welche sich bei den Masturbanten bemerkbar machen, ihren Ursprung in den Geschlechtsorganen haben. Nach *Kisch* äußert sich der Effekt einer Erkrankung der Uterusmucosa manchmal in Schmerzen der Herzgegend. *Ohlshausen* unterscheidet eine komplizierte und eine einfache Retroflexio; diese letztere Form wird von irradiierten Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Magendruck usw. begleitet. *Auvard* schildert in seinem Lehrbuche eine ganze Reihe der irradiierten Schmerzen, welche infolge einer Erkrankung der weiblichen Genitalien zutage treten, und zwar: 1. Coccigodynie, 2. Douleurs lombosacrées, 3. Douleurs hypogastriques, 4. Douleurs en ceinture, 5. Douleurs inguinales, 6. Douleurs anoperineales vulvaires, 7. Douleurs des membres inferieurs. *J. Snjegireff* rief beim Druck auf den herabgesenkten Eierstock Schmerzen in der Lendengegend mit einer unbestimmten Ausbreitung der Schmerzen in die Beine und in den Mastdarm hervor. *Hilton* macht auf die Häufigkeit des Schmerzauftretens im Hüftgelenke bei Frauen, und zwar infolge einer Störung der Gebärmutter und Eierstöcke aufmerksam. Die Schmerzen dysmenorrhoischen Ursprungs irradiieren nach *G. Rein* in die Unterleibsgegend, in das Inguinalgebiet, in das Kreuz, in die Lenden und in die beiden Beine. Bei einer Anteversio uteri strahlen die Schmerzen in das Symphysisgebiet, bei Retroversio in das Kreuz aus. Die Schmerzen infolge einer Ovarienerkrankung werden in den Beobachtungen *Slawianskys* empfunden in den unteren Teilen des Rückens, in der Lendengegend, in dem Inguinalgebiet und im Hypogastrium, und zwar gewöhnlich zwei Zoll breit nach innen von der Spina anterior superior. Bei Erkrankung der Tuba falloppiae werden die Schmerzen um ein Segment niedriger als diejenigen der Eierstöcke wahrgenommen. Bei Retroversio uteri werden die Schmerzen meistens auf der linken Seite empfunden. Die Gynäkologen treffen bei den verschiedenen Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates sehr oft Schmerzen an, welche in die hinteren Teile des Körpers, in den dorsalen Teil der Wirbelsäule (am inneren Rande des Schulterblattes etwas oberhalb des unteren Endes desselben), in die Brust, in den Hals, in den Kopf und überhaupt in die oberen Teile des Körpers ausstrahlen.

Andererseits schildern *Gooch-Astley-Cooper* die schmerzhafte Gebärmutter und den ärgerlich empfindlichen Hoden und zeigen, daß die Schmerzen, welche

man bei dem Druck auf diese Organe hervorruft, sich auch in den unteren Teilen des Körpers, nämlich in die Beckengegend und in die Beine ausbreiten.

Sims berichtet über Schmerzen in dem Hüftgelenke, welche Gebärmutterleiden begleiten können. Während der gynäkologischen Untersuchung einer Dame, welche eine granulierende Errosio im Kanale Colli uteri hatte, und gleichzeitig auch an starken Schmerzen in dem linken Hüftgelenke litt, was sie beim Gehen störte, konstatierte er, daß die Kranke bei dem Einführen der Sonde in den Halskanal der Gebärmutter starke Schmerzen und zwar in dem linken Hüftgelenke wahrnahm. Diese Schmerzen beruhigten sich aber sofort und dieser schmerzlose Zustand hielt lange Zeit an, nachdem man ihr in den Gebärmutterkanal einen Glycerintampon gelegt hatte.

In einem anderen Falle desselben Autors handelte es sich um eine Endometritis und um gleichzeitige Schmerzen in einem Hüftgelenke. Bei dieser Patientin pflegten die erwähnten Schmerzen sogar auch bei der leisesten Berührung in dem Gebärmutterkanal aufzutreten.

Vermittels desselben Irradiationsmechanismus lassen sich auch die Schmerzen in dem ganz gesunden Kniegelenke bei den Kranken mit einem Leiden des Hüftgelenkes erklären usw.

In mehreren Fällen haben die irradiierten Schmerzen bei ihrer Ausstrahlung eine bestimmte Richtung und eine ständige Lokalisation.

Die alltägliche klinische Erfahrung stellt z. B. fest, daß die Schmerzen bei Angina pectoris von dem Herzen aus in den linken Arm, und zwar seiner inneren Seite ausstrahlen. Von dem Magen aus strahlen die unangenehmen Wahrnehmungen in den Rücken und in die untere Brustgegend aus. Bei Störungen des Dünn- und Dickdarmes werden die Schmerzen in das Kreuz und Lendengebiet geleitet.

B. Schmidt unterscheidet in dem Schmerzausstrahlungsphänomen das Schmerzzentrum und periphere Ausläufer. Für das Schmerzzentrum will er die Stellen oder das Organ halten, wo der Schmerz im Beginne des Schmerzparoxismus zuerst zutage tritt. Die größere oder die kleinere Ausbreitung des ausstrahlenden Schmerzes läßt er von der neuropathischen Konstitution gelten.

Den *Head*schen Beobachtungen nach irradiieren vom Magen aus die Schmerzen in die Brustsegmente 6, 7, 8, 9; der obere Teil der Kardia sendet seine Irradiationen in die Brustsegmente 6 und 7; Schmerzen von dem unteren Stück des Pylorus strahlen in das Thorakalsegment 9 aus. Die Gedärme, und zwar auf die Strecke bis zur oberen Grenze des Rectums, projizieren ihren Reizzustand, wenn sie erkrankt sind, in die Brustsegmente 9, 10, 11 und 12. Die Reizungen von dem Dickdarme strahlen in die Kreuzmarksegmente 1, 2, 3, 4 aus, während die Leber und die Gallenblase, wenn sie krank sind, die Brustsegmente 7, 8, 9 und 10 erregen.

Nieren und Harnleiter projizieren ihre Reizungen in die Brustsegmente 10, 11,12 und in die Lumbalsegmente 1, 2. Je oberflächlicher der Erkrankungsfokus in der Niere liegt, desto stärker wird der Schmerz und die Sensibilitätsstörung im Gebiete des Brustsegmentes 10 ausgeprägt; je tiefer dieser Fokus in der Niere, und je näher er dem oberen Ende des Harnleiters liegt, desto mehr ziehen die Ausstrahlungen von der Niere nach unten in das Territorium der Lumbalsegmente 1 und 2.

Die Schmerzausstrahlungen aus der Prostata richten sich demselben Autor nach in die Dorsalsegmente 10 11, 12; in das Lumbalsegment 5, und in die Kreuzmarksegmente 1 und 2. Epidydimis projiziert seine Reizzustände in die Brustsegmente 11 und 12 und in das Lumbalsegment 1. Von der Harnblase, ihren Hals inbegriffen, strahlen die Reizungen in die Sakralsegmente 1, 2, 3 und 4 aus,



eine starke Ausdehnung oder zu schwache Zusammenziehung der Blase rufen Schmerzen hervor, welche in den Dorsalsegmenten 11, 12 und in dem Lumbalsegment 1 gefühlt werden.

Von den Hoden projizieren sich die Reizungen den Beobachtungen *Heads* nach in das Dorsalsegment 10. Dasselbe gilt auch für den Eierstock, welcher seine Reizzustände ebenso in das Dorsalsegment 10 projiziert. Die Adnexa uteri senden nach *Head* ihre Reizungen in die Brustsegmente 11—12. Die Gebärmutter selbst, und zwar in kontrahiertem Zustande ihres Körpers, spiegelt ihre Reizungen in die Körpermetamere D. 10, 11 12 und L. 1. Das Orificium uteri soll dasselbe in den Sakralmetameren 2, 3 und 4 hervorrufen.

In jene Gebiete, in welche Schmerzen vom Magen und von den Gedärmen ausstrahlen, können außerdem auch Schmerzen von anderen Organen aus hinziehen. Z. B. Schmerzen bei der Erkrankung des Herzens, der Lungen, der Leber irradiieren in das Thorakalsegment 7, 8, 9, und zwar zwischen dem Processus ensiformis und dem Nabel. Bei Erkrankungen der Gebärmutter, der Hoden und der Prostatadrüse werden die Schmerzen in die Brustsegmente 10, 11 und 12, und zwar zwischen dem Nabel und der Plica inguinalis projiziert.

In seinen anatomischen Daten sieht *Head* eine Ähnlichkeit und sogar eine Identität mit jenen, welche *Edgeworth* am Hunde feststellte, selbstredend mit der Korrektion auf die verschiedene Länge des Rückenmarks. Das Lumbalmark eines Hundes hat sämtlich 7 Segmente und sein Dorsalmark 13 Segmente, dagegen machen dieselben Teile beim Menschen nur 5 und 12 aus.

Auch in bezug auf Herz, Lunge, Magen und Leber stimmen die *Head*schen Erwägungen mit den Befunden von *Edgeworth* überein. *Edgeworth* überzeugte sich nämlich, daß das Herz, die Lunge, der Magen, die Leber und die Gedärme von jenen Fasern bedient werden, welche sich in dem N. vagus befinden. Übrigens hat auch der N. depressor eine sehr große Bedeutung für das Herz. Alle diese Organe projizieren nach *Head* ihre Reizungen in die Körperteile, welche oberhalb des Schlüsselbeines liegen, nämlich in den Hals und den Kopf. Am deutlichsten ist das an der Leber, der Lunge und am Herz sichtbar. *Head* ist auch mit den von *Edgeworth* festgestellten doppelseitigen Irradiationen von der Blase aus einverstanden. *Head* ist weiter der Meinung, daß die Anordnung der von den visceralen Organen aus zum Rückenmarke aufsteigenden Fasern dem Schema *Gaskells* entspricht (welches die motorische Innervation dieser Organe und den Verlauf der zu ihnen herabsteigenden hemmenden Impulse darstellt).

Es gibt aber an der Körperoberfläche auch solche Bereiche, welche nach der Meinung einiger Autoren (*Head*, *Edgeworth* und andere) von den Schmerzirradiationen ganz verschont bleiben.

Roß baut, beim Streben, Gesetze aufzufinden, welchen die Schmerzirradiationen und zwar ihre Richtung und peripherische Lokalisation unterzogen sind, seine Lehre auf der Annahme, daß die Schmerzirradiation von den zentripetalen Verbindungen visceraler Organe mit dem Rückenmarke abhängig sind. Da diese Verbindung von den sympathischen Nervenfasern gebildet ist, welche nicht mit allen Rückenmarksegmenten vereinigt sind, sondern Lücken in Halsmark- und Lendenmarksegmenten enthalten, so stehen infolgedessen die visceralen Organe nicht mit allen Rückenmarksegmenten lückenlos im Zusammenhange, sondern nur mit jenen, welche die Kerne für die sympathischen Fasern enthalten. *Aus diesen Gründen haben nach der Meinung von Roß die Halssegmente 4—8*, das *dorsale 1, die Lumbal-*

segmente 3—5, die Kreuzsegmente 4—5 und das Coccygealsegment 1 keine Beziehung zu visceralen Organen und sind von den Schmerzprojektionen vollkommen frei.

Gaskells Anschauungen nach treten nämlich die Nervenfasern von den visceralen Organen an drei Stellen in das Rückenmark ein. Der oberste Punkt eines solchen Eintretens liegt am Kopf und am oberen Halsmark; der mittlere zwischen dem D. 1 und dem L. 2, die untere Gruppe visceraler Organe sendet zentripetale Fasern in das S. 1—4. In voller Übereinstimmung mit diesen Tatsachen finden sich am Körper zwei Abschnitte, und zwar die Halssegmente 5—8 und die Lendensegmente 3—5 (S. 86) vor, welche auch keine Projektionsschmerzen aufweisen und deren spinale Zentren mittels der zentripetalen Fasern zu den inneren Organen in keiner Verbindung stehen.

R. Müller nimmt an, daß es außer irradiierter Schmerzform auch einen lokalen Schmerz geben muß. welcher selbst den Anstoß für den irradiierten Schmerz geben kann. Dieser lokale Schmerz tritt dort auf, wo die von dem visceralen pathologischen Prozeß erregten sympathischen Nerven verlaufen. Damit erkennt also dieser Autor die der anderen Terminologie nach genannten *somatischen* und splanchnischen Schmerzen an.

Splanchnische Schmerzen lokalisieren sich immer an der Medianlinie des Körpers, und zwar auch dann, wenn die erkrankten, diese Schmerzen verursachenden Organe von der Medianlinie seitlich, wie Leber, Speiserohr, Niere, Magen liegen. Diese eigentümliche Lokalisation der *splanchnischen* Schmerzen an der medianen Körperlinie steht im Zusammenhang mit der Eintrittsstelle der visceralen zentripetalen Nervenfasern zum Rückenmark, was eben auf der Medianlinie geschieht. Eine klare Vorstellung von dem splanchnischen Schmerz kan man sich leicht machen, wenn man einen Kranken mit Bauchschmerzen, und zwar infolge eines Gedärme- oder Mesenteriumsleidens vor sich hat. Bei jeder Lage dieser visceralen Teile in der Bauchhöhle wird der splanchnische Schmerz immer zentral, und zwar im Bereich des Nabels empfunden.

Die *somatischen oder die irradiierten* Schmerzen unterscheiden sich von den splanchnischen dadurch, daß 1. sie sehr selten an Medianlinie auftreten, immer aber eine seitlich entfernte, sogar an den Extremitäten und am Kopfende des Körpers liegende Stelle aufsuchen; 2. daß sie nie genau abgrenzbar sind, sondern leicht bewegliche Umrißgrenzen haben; 3. daß der irradiierte Schmerz sich nicht nur oberflächlich, sondern auch in den Gewebetiefen, in den Muskeln, Knochen, Nervenstämmen zu lokalisieren pflegt. 4. Endlich ist auch ihre Intensität nicht konstant, weil jeder Affektzustand, welcher auf den visceralen Prozeß wirkt, den irradiierten Schmerz verstärkt.

Das Streben, verschiedene Schmerzrichtungen festzustellen, brachte also den Gelehrten eine Gelegenheit, den Unterschied zwischen den zentralen oder splanchnischen und den somatischen oder irradiierten Schmerzen aufzufinden.

Die ersten beherrschen nach den Beobachtungen der Autoren die visceralen Höhlen, und können durch Druck gegen das betreffende Organ hervorgerufen werden. Die zweiten sind die von den visceralen Organen irradiierten, sich in der Peripherie lokalisierenden Schmerzen. Das typische Zeichen des splanchnischen Schmerzes besteht, diesen Autoren nach, darin, daß derselbe trotz der Verschiebungen in der Visceralhöhle der ihn verursachenden inneren Organe immer ständige Lokalisation besitzt. Jedes viscerale Organ kann also die Ursache von *zwei* Schmerzarten sein. Wenn nämlich der lokale viscerale Reiz zu stark ist, so treten von dem-



selben Organ außer den splanchnischen auch irradiierte Schmerzen auf. In diesem letzten Fall breiten sich die irradiierten Schmerzen von dem visceralen Herd nach verschiedenen Richtungen aus und werden somatische Schmerzen genannt. Nicht nur Schmerzen können auf diese Weise entstehen, sondern auch Reizerscheinungen anderer Art, und zwar Parästhesien, Muskelkrämpfe in visceralen Teilen, Dysurie, Übelkeit, Erbrechen, Herzbeklemmung usw.

Nach den Erfahrungen *Brünnings* wird der Kontraktionsschmerz des Darmes niemals am Orte seiner Entstehung empfunden, sondern stets in einem Punkte, der etwas oberhalb des Nabels in der Tiefe des Epigastriums zu liegen kommt. Der Ort der Schmerzauslösung in solchen Fällen bleibt aber sowohl auf Druck wie auch spontan völlig unempfindlich. Mit Hilfe der Röntgenstrahlen hat derselbe Autor bewiesen, daß der *Organkontraktionsschmerz* infolge der Quercolonspasmus etwas oberhalb des Nabels empfunden wird, trotzdem das Colon transversum vier Querfinger unter dem Nabel lag. Nur Schmerzen im Enddarm sind nach diesem Autor genau lokalisierbar. Auch im Beginn von Appendicitis wird der Schmerz nicht an der Stelle der Entzündung, d. h. nicht im Gebiete des Blinddarmes, sondern in der Nähe vom Nabel gefühlt.

Der somatische Schmerz kann je nachdem an verschiedenen Körperteilen nicht vollkommen gleichmäßig und gleichzeitig empfunden werden und bekommt demzufolge einen migrierenden Charakter. Eine solche wandernde irradiierte Schmerzart beobachteten mehrmals Autoren z. B. bei Angina pectoris, wobei die Schmerzen zuerst in den Fingern, später auch in Ellenbogen, Schulter und zuletzt an der Herzgegend gefühlt wurden.

Schmerzen bei Angina pectoris werden nach *Mackenzie* gewöhnlich doppelt und zwar: a) weit distal vom Herzen, und b) am Herzen selbst empfunden. Zuerst wird der Schmerz fern von dem Herzen empfunden, nähert sich später demselben zu, um dort anzuhalten und sich anzusammeln. Übrigens hat der Brustschmerz solche Eigentümlichkeiten im Sinne seiner Beweglichkeit und Intensitätsschwankungen, daß die Anschauungen der Autoren bezüglich seiner Natur, ob er zu dem splanchnischen oder zu dem somatischen zugerechnet werden muß, bis jetzt noch nicht in Einklang gebracht werden können.

Nach *Gibson* kann sich der Schmerz bei Angina pectoris bis in die Leistengegend und in das Scrotum ausbreiten und dadurch den Anlaß zur falschen Diagnose eines Nierensteines geben. Manchmal ziehen die Schmerzen gegen Kopf, Auge oder Magengegend oder Arm hin usw.

Das andere Brustorgan d. h. die Lungen zeigt auch einige bemerkenswerte Eigentümlichkeiten. Die Lunge projiziert zum Beispiel manchmal Schmerzen in die unter derselben liegende Körperetage. Die rechtsseitige Pneumonie und zwar des unteren Lappens kann nämlich nach den Erfahrungen *Brünnigs* dieselben Schmerzen wie eine akute Appendicitis auslösen.

Statt der angeführten — splanchnischen, somatischen, irradiierten usw. Schmerzen — unterscheidet *Mackenzie* den *direkten und den übertragenen Schmerz.*

Die Erkrankungen des cerebrospinalen (peripheren) Nervensystems charakterisieren sich durch das Auftreten eines direkten Schmerzes, weil derselbe da gefühlt wird, wo er ursprünglich entsteht, wohingegen die Schmerzen *beim Leiden oder bei Reizen des sympathischen Systems einen übertragenen Charakter* haben, da dieselben nicht fähig sind, an der Stelle der Reizeinwirkung wahrgenommen

zu werden. Bei Erregung eines Eingeweides z. B. geraten die zentripetalen sympathischen Fasern in einen Reizzustand, welcher zum Rückenmark geleitet wird. Hier überschreitet diese Reizung die Grenzen eigener sympathischer Zellen, breitet sich auf die Zellen der Nachbarschaft und reizt dieselben.

Der dabei auf einem bestimmten Mechanismus entstandene Schmerz wird durch die hinzutretende Arbeit des Gehirns und Rückenmarks nach einem Ort in der Peripherie projiziert, so daß die irradiierte Reizerscheinung nicht nur mit der Schmerzfarbe belegt, sondern auch durch Ortsbestimmung qualifiziert wird.

Dieser Ort ist jedoch nicht die Stelle, wo der schmerzhafte Reiz entstand, sondern er wird in die periphere Verzweigung eines sensorischen Nervs verlegt, dessen Zentrum im Rückenmark gereizt ist. Da sich das einmal verlorene Gleichgewicht in den Nervenzentren nicht so sehr schnell ausgleicht, so kommt es zu falschen Lokalisationen der Schmerzen, wobei die früher dagewesene Stelle der Körperoberfläche noch nach der Heilung der Grundkrankheit überempfindlich bleibt und wieder zu schmerzen beginnt, wenn die betreffenden Nervenzentren durch eine andere Gelegenheit in ihrer Ruhe gestört werden. Z. B. bei den Kranken mit Gallensteinkolik bleibt die Haupthyperalgesie in der Magengrube und überhaupt in den oberen Teilen der Bauchdecke auch dann zurück, wenn die Steine oder Sand mit dem Stuhlgang entleert sind.

Den Grund dieser Hyperalgesie der Bauchdecke sieht *Mackenzie* in dem Reizzustande einer Rückenmarkstelle, welche durch die Cholelithiasis in diesen Zustand gebracht wurde. Wenn zu dieser Zeit der Kranke etwas mehr gegessen hat, so bekommt er Schmerzen in dem Gebiete der Hyperalgesie. Diese atypischen Schmerzformen bei den visceralen Erkrankungen zählt *Mackenzie* auch zu den übertragenen Schmerzen. Wenn sich die Hypersensibilität der Haut im Epigastrium beruhigt, was die Gleichgewichtswiederherstellung des betreffenden Rückenmarksabschnittes bezeigt, so erzeugt dieselbe Speiseaufnahme keine Schmerzen mehr. Der Mechanismus des übertragenen Schmerzes in diesem Falle besteht, nach *Mackenzies* Auffassung, darin, daß der im Rückenmarke nach Gallenkolik zurückgebliebene Reizzustand sich auf die Zentren der Schmerznerven des Epigastriums ausdehnt, wodurch die Bewußtseinszentren in die falsche Bahn bezüglich der Schmerzlokalisation geführt werden. Das Gehirn erkennt demzufolge den inneren Reiz als peripheren Schmerz und überträgt fälschlich denselben auf die periphere Verzweigung der gereizten Nerven.

Auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen überzeugte sich *Buch* davon, daß sich die Hyperästhesie der sympathischen Gebilde bei dem Drucke auf den Grenzstrang und seine Geflechte durch das Auftreten von zweierlei Schmerzen auszeichnet, und zwar: 1. durch das Auftreten der lokalen Schmerzen im Bauche und 2. durch irradiierte Phänomene in anderen entfernten Territorien, und zwar *ganz analog den Schmerzen, die bei den Kranken spontan aufzutreten pflegen.*

Solcher Zustand der Hyperästhesie und einer Erregung der sympathischen Gebilde, welche durch eine Hyperämie hervorgerufen und zu den Neurosen oder Neuralgien gerechnet werden muß, kann eine Zeitlang bestehen, ohne daß der Patient dieselben wahrnimmt, wenn aber die Reizschwelle erreicht wird, so entstehen dann Schmerzen, und zwar nicht nur lokal, d. h. im Inneren des Bauches, sondern auch außerhalb der Bauchhöhle. Die Schmerzen sind, ob die Schwelle der Schmerzempfindlichkeit infolge der spontan entstandenen Reizung der visce-

ralen Organe erreicht wird, oder ob die Reizerscheinung durch den Fingerdruck gegen diesen Nerv entsteht, in beiden Fällen identisch.

Buch konstatierte, daß man einen Schmerz in der Magengrube, durch den Druck auf einen bestimmten Punkt des Bauchsympathicus experimentell hervorrufen kann, wenn dasselbe Schmerzgefühl schon früher ganz spontan z. B. als Kardialgie aufzutreten pflegte. Das wichtigste in solchen Fällen war aber, daß man diese Schmerzen niemals lokal zustande bringen könnte, d. h. auch dann, wenn man an der Magengrube sogar stark drückte.

Buch überzeugte sich auch davon, daß der Druck gegen den Lendenteil des Nervus sympathicus ein Gefühl des Ameisenlaufens und des Abgestorbenseins in den oberen Extremitäten — ganz analog der Empfindung, welche bei den Frauen spontan vorzukommen pflegt, — hervorrufen kann. Manchmal kommt es zu einem Gefühl des Globus und des Zusammenziehens im Halse, wenn der Lendenteil des N. sympathicus zusammengedrückt wird.

Buch beobachtete einige Kranke, bei welchen ein dem stenokardischen Anfalle ähnliches sehr schmerzhaftes Angstgefühl am Herzen zu entstehen pflegte, wenn man den Lendenteil des N. sympathicus preßte. Ähnliche Anfälle können auch ganz spontan vorkommen. Die diesen Schmerzen ganz analogen, sehr schweren und qualvollen Anfälle können nach den Beobachtungen *Buchs* auch in der Tiefe der Brust, und zwar hinter dem Brustbein empfunden werden, wenn der lumbale Teil des N. sympathicus gedrückt wird. Diese Anfälle pflegen sich nach dem Aufstoßen zu beruhigen und haben eine große Ähnlichkeit mit der Stenokardie.

Die Ausstrahlung der Schmerzen zum Kopfe hinauf entsteht, *Buchs* Beschreibung nach, von den Hals- und Lendenteilen des N. sympathicus aus, und zwar sehr oft von dem Plexus hippogastricus superior. Bei Personen, die an üblichen zeitweise auftretenden Kopfschmerzen leiden, pflegen diese Schmerzen auch dann zu erscheinen, wenn man auf irgendeine Strecke des Bauchsympathicus drückt; infolgedessen kann man, *Buchs* Meinung nach, auch solche üblich auftretende Schmerzen als Irradiationen betrachten. Hierher gehören die dumpfen Schmerzen am Scheitel, an der Stirn und an dem Hinterhaupte, welche nach *Buchs* Meinung die Ärzte bei verschiedenen Neurosen mit „Clavus hystericus“ betiteln. *Buch* beobachtete auch Fälle, welche ihn den Schluß ziehen ließen, daß die Irradiation der Schmerzen nicht nur an einer ganzen Kopfhälfte, oder an dem Hinterhaupt, sondern auch an klein begrenzter Stelle, an einem Ohr (vermittelst eines Plexus tympanicus) oder an einem umschriebenen Ort an der Stirn und (vermittelst eines Ganglion cyliare) an einem Auge zutage treten kann. Da der Autor sämtliche Arten des Kopfschmerzes durch den Druck auf den Stamm des N. sympathicus am Halse oder in dem Bauche hervorrufen konnte, so schließt er daraus, daß die Ursache aller dieser Schmerzen, wenn sie auch spontan auftreten, in dem Reizzustande des sympathischen Nervensystems liegen muß.

In bezug auf das Gehör beobachtete *Buch* auch verschiedene irradiierte Empfindungen beim Drucke auf den Halssympathicus.

Im Gegensatz zu den *Buch*schen Anschauungen, welche in dem Mechanismus der Schmerzirradiationen dem sympathischen Nervensystem die Hauptrolle zuschreiben, nehmen einige Autoren an, daß dieser Mechanismus sich auch im Gebiete des cerebrospinalen Systems allein abspielen kann.

Nach *Mackenzie* können die Schmerzirradiationen auch von dem cerebrospinalen peripheren Nervensystem hervorgerufen werden, um sich in demselben Gebiete des cerebrospinalen Nervensystems auszulösen.

Als Beispiel solcher Irradiationen führt *Mackenzie* Schmerzen im Knie bei Erkrankung des Hüftgelenkes und Schmerzen im Ellenbogen bei Entzündung des Schultergelenkes an.

Auch *Goldscheider* berichtet von ähnlicher Irradiationsart, und zwar von der Schmerzausbreitung auf der Hautoberfläche bei Reizung derselben. Dieser Autor konstatierte nämlich, daß der Schmerz beim Zusammenkneifen einer Hautfalte die Neigung hat, sich in proximaler Richtung, und zwar im Bereiche eines ganzen Spinalsegmentes zu verbreiten.

Eine genaue Untersuchung der Kranken, welche an irradiierten Schmerzen leiden, brachte die Gelehrten zur Entdeckung bei solchen Patienten an den Territorien mit irradiierten Empfindungen eine veränderte Hautsensibilität, welche sich durch eine genaue, für das gewisse Organ typische Kontur auszeichnen, und teilweise auch gestörte Hautreflexe.

Lange war einer von den Ersten, welcher am Krankenbette eine Veränderung der Hautsensibilität in der Gegend der irradiierten Empfindungen feststellte. Den Beobachtungen dieses Autors nach erscheint die Hautoberfläche in dem Gebiete der irradiierten Schmerzen in hohem Grade empfindlich, wobei die Hyperästhesie nicht nur während des Schmerzanfalles, sondern auch in den Zwischenzeiten andauert.

Dieses objektive Zeichen gab den Ärzten die Hoffnung, auf der Körperoberfläche für jedes viscerale Organ spezielle Territorien veränderter Sensibilität bestimmen zu können. Die Feststellung dieser Territorien könnte es dann ermöglichen, jenes Organ, dessen Erkrankung zur Veränderung der Hautsensibilität beitrug, ausfindig zu machen.

Faber konnte dabei sich überzeugen, daß die hyperästhetischen Stellen sich entweder in der Mitte des Körpers oder an einer Seite vorzufinden pflegen. Bei Ulcus rotundum z. B. ließen sich die Hyperästhesie, vorne — auf der linken Seite von der 4. Rippe hinab bis Plica inguinalis, hinten — in der Mitte des Rückens, vom 4. bis zum 8. Wirbel konstatieren.

In jenen Fällen, in welchen die Hyperästhesie von einseitigem Typus war, begann das hyperästhetische Feld meistens am Rückgrat, bog um die linke oder die rechte Körperseite und löste sich in der Mitte des Bauches auf. Gewöhnlich war das hyperästhetische Gebiet an seinem hinteren Ende ziemlich schmal, breitete sich aber in der Richtung nach vorne zu an der Brust und dem Bauche aus. Bei verschiedenen Verdauungsstörungen, und zwar nicht nur organischen Ursprungs, sondern auch funktioneller Natur, waren auch Hauthyperästhesien im Gebiete der irradiierten Schmerzen von diesem Autor festgestellt.

Faber glaubt, daß auch allgemeine Veranlagung des Patienten zur Entwickelung der Hauthyperästhesien während der visceralen Erkrankungen beiträgt. Eine solche Veranlagung ist daraus ersichtlich, daß solche Kranke, die an Anämie, Hysterie, oder Neurasthenie usw. leiden, leichter und öfter diese hyperästhetischen Flecken aufweisen.

Mackenzie berichtet von einem Zurückbleiben der Hauthyperalgesien



infolge visceraler Leiden auch dann, wenn die betreffende Visceralerkrankung schon geheilt war.

Head unterscheidet bei den Hautsensibilitätsveränderungen infolge visceraler Erkrankungen einen *cerebrospinalen* und einen *psychischen Typus* der gestörten Sensibilität.

Bei den Sensibilitätsstörungen *cerebrospinalen Typus* fand *Head*: 1. eine Veränderung der Sensibilität (für Kälte, Wärme und Schmerz) im Gebiete einzelner Körpermetamere; 2. eine Steigerung des Reflexes in hyperalgetischem Territorium und Herabsetzung derselben in algetischem Felde und 3. das Fehlen der Gesichtsfeldeinengung.

Bei der Sensibilitätsstörung *cerebrospinalen Typus* kann man, *Heads* Meinung nach, eine gewisse Aufeinanderfolge im Entstehen und in der Symptomausbreitung feststellen. Zuerst verändert sich die Sensibilität nur in bestimmten Zonen, welche gewissen visceralen Organen genau entsprechen. Unter dem Einflusse länger andauernder Schmerzen oder infolge der Blutarmut oder durch einen psychischen Chok tritt eine *Generalisation der Symptome* auf, infolgedessen wird die ganze Körperoberfläche mit einzelnen dicht aneinander liegenden hyperästhetischen Zonen bedeckt. In einigen Fällen wird statt einer *Hyperästhesie* eine *Analgesie* der Haut festgestellt; diese letztere gehört aber *Heads* Meinung nach nicht zu den typischen und gewöhnlichen Ausstrahlungssymptomen.

Außerdem stellte *Head* fest, daß die von ihm beschriebenen Hautzonen nicht nur auf der Körperseite auftreten, wo das erkrankte Visceralorgan liegt, sondern auch auf der gekreuzten Körperhälfte, so daß z. B. *ein erkranktes Organ, das sich auf der linken Seite befindet, seine Reizzustände auf die rechte Körperseite projizieren kann.*

Auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen kam *Head* zu dem Schlusse, daß eine Funktionsstörung irgendeines visceralen Organes eine Hauthyperästhesie und ein Schmerzgefühl in einer ganz genau bestimmten Zone der Peripherie verursacht. Die Grenzen solcher Zonen bleiben aber nur bei *schwacher Reizung* der erkrankten Organe und nur *bei kurzer Dauer* ihrer Erkrankung, und zwar bei verhältnismäßig befriedigendem Zustande des ganzen Organismus deutlich und standhaft; wenn aber die in Frage kommende viscerale Erkrankung eine *lange Zeit dauert* und die dabei zutage tretende Reizung in *eine höhere Spannung* übergeht, *dann tritt eine Generalisation der Schmerzen auf*, infolgedessen dehnen sich die Schmerzen und Hyperästhesien außerhalb ihrer Territorien aus und gehen in die benachbarten Zonen und *sogar auf die gegenüberliegende Körperseite über.*

Außer einer Generalisation der Irradiationen läßt *Head* noch ein anderes klinisches Syndrom. und zwar *die Multiplikation der Irradiationen zu.* Es kann nämlich vorkommen, daß ein durch eine Erkrankung eines

bestimmten visceralen Organes hervorgerufener Schmerz in jene Zone projiziert wird, in welcher schon eine Irradiation von einem anderen Organe obwaltet, infolgedessen eine hyperästhetische Zone (oder ein irradiierter Schmerz) verschiedenen Ursprungs gleichzeitig sein kann und zwei weit voneinander liegende Organe charakterisieren. Bei Orchitis und Prostatitis entstehen oft Schmerzen im Epigastrium, also dort, wohin auch die Schmerzen bei einer Magenstörung auszustrahlen pflegen, so daß man von einer speziellen Magenzone reden könnte, welche auch für beide erwähnten Organe des Kleinbeckens maßgebend ist.

Eine gewisse Aufeinanderfolge in der territoriellen Ausbreitung irradiierter Schmerzen bei der Generalisation visceraler Schmerzen und in der Zeit des Auftretens will *Head* durch das Verschwinden oder Nachlassen einer „spezifischen Widerstandsfähigkeit" in den Nervenzentren erklären, welche dieselben gegen verschiedene, von den visceralen Organen aufsteigenden Reize schützt. Er stellte z. B. fest, daß die irradiierten Schmerzen in der Brustzone 10 bei den Frauen sehr oft deshalb auftreten, weil das dieser Zone entsprechende Segment sich offenkundig durch eine schwache spezifische Widerstandsfähigkeit auszeichnet.

Durch eine starke spezifische Widerstandsfähigkeit der Spinalsegmente L. 3, 4 und C. 5, 6, 7 und 8 erklärt sich nach *Head* der Umstand, daß die beiden Zwischenräume, welche dem L. 3—4 und C. 5—8 entsprechen, keine hyperästhetischen Zonen zeigen.

Den Anschauungen *Heads* gemäß sind die irradiierten Schmerzen und die irradiierten Hyperästhesien ihrem Ursprunge nach ganz identisch.

Willamovski bei der Überprüfung der Befunde *Heads*, hatte die Möglichkeit sich überzeugen, daß die visceralen Erkrankungen nicht nur eine Hyperästhesie der Haut, sondern statt dessen auch eine Hypästhesie und sogar eine Anästhesie an der Körperoberfläche nach sich ziehen können. Diese Hautsensibilitätsveränderungen nehmen dieselben Grenzen ein, welche jenen die hyperästhetischen Zonen *Heads* vollkommen gleich und identisch sind. Solchen Formen von Sensibilitätsstörungen gibt *Willamovski* die Benennung „*negative Zonen Heads*". Diese negative Hautfärbung wurde aber, wie erwähnt, auch von *Head* selbst beobachtet, aber nicht genau protokolliert.

Auch *Wedeler* fand bei Frauen, welche an Dysmenorrhoe leiden, hyperästhetische Zonen und neben denselben anästhetische Flecken resp. „*negative Headsche Zonen*", und zwar am Bauche und am Kreuze usw.

Bei tiefen visceralen Erkrankungen wurden von Autoren nicht nur Hyperalgesien der Haut, sondern auch Schmerzen beim Druck an den Muskeln, Drüsen (Mamma, Hoden usw.) festgestellt.

Maylard unterscheidet abhängig davon, ob die Schmerzen durch einen tiefen oder einen oberflächlichen Druck hervorgerufen werden, zwei

Arten desselben, und zwar: die *tiefen* und die *oberflächlichen irradiierten* Schmerzen. Die Schmerzen und Hyperästhesien finden sich bei Erkrankung des Magens, den Beobachtungen *Mayards* nach, vorne hinter dem Processus xyphoideus und hinten am Rücken der fünften Dorsalwurzel entsprechend vor. Demselben Autor nach, ruft eine Lebererkrankung die Hauthyperästhesien und Druckschmerzhaftigkeit in dem rechten Hypochondrium, unter der Magengrube, in der linken Schulter.

Physiologen vergleichen das Phänomen der Schmerzirradiation mit dem Ausbreitungsprozesse verschiedener Reizungen in den Nervenzentren. Sie halten beide Vorgänge für identisch und sehen darin einen *Prozeß, welcher einer Diffusion ähnlich* (*Bernstein-Uchtomsky*) *sich in* Form einer breiten Welle fortpflanzt und deshalb *keine präformierten speziellen anatomischen Bahnen braucht*. Die Faktoren, welche eine solche Diffusion der Reizwellen bestimmen, sind: 1. der Grad der Reizung eines primären Herdes resp. die Reizempfindlichkeit und die Erregungskraft jenes Punktes der Nervenzentren, welchem die Diffusion entströmt; 2. die Entfernung oder dagegen die Nähe dieses Punktes anderen Territorien gegenüber, nach welchen sich die diffundierende Erregung ausbreitet.

Das Entstehen der Schmerzen an irgendeinem entfernten Orte, ohne daß dafür spezielle lokale Gründe vorhanden sind, erklärt *Johannes Müller* durch eine besondere Vorrichtung einer sogenannten „Mitempfindung" für ein anderes wirklich erkranktes Organ, dessen Leiden dem Bewußtsein entgeht. Dieser *Mechanismus der Mitempfindung* oder Irradiation ist der Meinung *Müllers* nach *dem Mechanismus eines Reflexes ähnlich*, in welchem eine an einem Orte erzeugte Reizung eine Reaktion in einem weit entfernten Körperteile hervorruft.

Valentin sieht in der Irradiation der Schmerzen, und zwar in voller Analogie mit dem Mechanismus des Reflexes, das Bestehen einer Ausbreitung von Erregungen in zentripetaler und zentrifugaler Richtung. Als Resultat eines solchen Prozesses entwickelt sich *eine Übertragung* verschiedener Phänomene und darunter auch *der Schmerzen im weit entfernten Punkte*.

Lange sieht in dem Irradiationsvorgang einen besonderen Mechanismus, dessen Gesetze und die Bahnen ihres Verlaufes unaufgeklärt bleiben.

Faber, indem er auf die einseitige Ausbreitung der Hyperästhesien in solchen Fällen Rücksicht nimmt, erklärt diese Erscheinung als Folge jenes Mechanismus, laut dessen Reizungen, wie z. B. bei der Reflexvorrichtung im Sinne des Gesetzes *Pflügers* am leichtesten in den Zellen des Rückenmarkes, und zwar seiner einen Seite sich ausbreiten.

Der Mechanismus der Schmerzirradiation nach *Quincke* besteht darin, daß sich die zentripetal laufenden Reizungen während dieses

Emporsteigens von den primären Herden aus verirren und in der grauen Substanz des Rückenmarkes auf *unrichtige Bahnen geraten.* Diese Verirrung kann darin bestehen, daß entweder die Reizung eines Organes das diesem Organe entsprechende Segment nicht findet, d. h. nicht in der richtigen Etage mündet, sondern ein oder mehrere Segmente höher oder tiefer, oder darin, daß sie mit den richtigen Zellen nicht in Verbindung kommt, trotzdem sie in das richtige Segment eintritt. Durch diese Unterschiede in der Höhen-, Ort- und Richtungswahl, in welcher sich die Übertragung der Reizung von einer Faser auf andere Nervenelemente vollzieht, wird die territorielle Mannigfaltigkeit der irradiierten Schmerzen erklärt.

Der Meinung *Quinckes* nach hängt die Richtung, die Ausbreitung der Irradiationen und überhaupt das Bestehen des Irradionsmechanismus von a) der Veranlagung — der Individualität und — Heredität des Kranken, welche große Bedeutung für die Irradiation ebenso wie für die Reflexbewegung haben; b) von der gleichzeitigen Tätigkeit der einander anregenden Organe, und zwar im Sinne vereinbarer Reflexvorrichtungen, welche sich auch in dem Mechanismus der Irradiation offenbart. Infolgedessen kann z. B. bei einer Erkrankung des Magens oder der Gebärmutter Asthmaanfall entstehen, weil diese letzten Organe auch bei normalen Umständen eine besondere Beziehung zu dem Atemrhythmus haben; c) von der Kraft, welche für die Erzeugung einer Reflexbewegung, ebenso wie für jene einer Schmerzirradiation primär notwendig ist. Diese dabei hervorgerufene primäre Erregung darf weder unter ein gewisses Niveau fallen, noch über eine bestimmte Grenze steigen.

Die Analogie, welche nach *Quincke* zwischen den reflektorischen Prozessen und denjenigen der Irradiation besteht, beruht auf dem Umstande, daß es sich in beiden Fällen um eine Erregung handelt, welche von einer Zelle der anderen übermittelt wird, und wenn diese letztere Zelle sensorischer Natur ist, so entsteht in dem Bewußtsein eine sich in die Peripherie projizierende Empfindung.

Bei der Erklärung des Irradiationsmechanismus gibt *Quincke* zu, daß eine in einem bestimmten Punkte entstehende und weiter zentripetal aufsteigende Reizung, um als Schmerz wahrgenommen zu werden, muß a) das Bewußtsein erreichen, b) in das Verbreitungsgebiet eines peripheren Nerves ausstrahlen, nachdem sie in das Hinterhorn des Rückenmarkes oder in den Kern eines sensorischen cerebrospinalen Nerves eintritt.

Da dieser Übergang der primären Reizung auf die anderen Territorien, nicht nur der Nachbarschaft gemäß, in dem Rückenmark auf der Stelle der Erregung, sondern auch irgendwo höher sich vollziehen kann, so entsteht die Irradiation nicht nur in der nächsten Nähe, sondern auch

weit entfernt von dem primären Fokus. In dem Bewußtsein kann infolgedessen eine *primäre* und eine *sekundäre Empfindung* entstehen und voneinander differenzieren und, wenn die beiden eine gleiche Kraft haben, so tritt unter dem Einflusse einer einzigen Reizung eine doppelte Wahrnehmung auf.

Eine der Irradiation zugrunde liegende Reizung bewegt sich also in Form einer breiten Welle, nachdem sie durch eine zentripetale Faser in die Zellenmassen der Hinterhörner eingetreten ist, und ergreift dabei jenen Abschnitt der Hinterhörner, zu dessen Bestandteilen auch die der Sensibilität dienenden zentripetalen Fasern, und zwar aus verschiedenen Nervengebieten, gehören. Diese Welle erzeugt dann eine Schmerzempfindung in jenem Gebiete, in welchem sich diese sensiblen Nerven ausbreiten. *Quincke* erkennt also, daß eine Reizung sensibler Zellen in den Hinterhörnern genügt, um eine irradiierte Schmerzempfindung im Bewußtsein hervorbringen zu können. Bei einem solchen Erklärungsversuche des Mechanismus der Schmerzirradiation zeigt sich *das Bewußtsein betrogen*, und eine Schmerzempfindung wird von dem Bewußtsein *an einem peripheren Körperteil, welcher in Wirklichkeit vollkommen normal aussieht und keinen Veränderungen unterworfen war, empfunden*. Eine ganz zufällige Erregung der Hinterhörner, keinesfalls aber der peripheren Nerven, zwingt also das Bewußtsein, einen solchen falschen Schluß zu ziehen.

Quincke übergeht die Frage über die Spezifität der zentripetalen Leiter mit Stillschweigen. Jedenfalls erwähnt er gar nicht, zu welcher Art des Nervensystems jene Bahnen gehören sollen, welche an der Irradiation des Schmerzes durch ein Übertreten der Reizung von dem Krankheitsherde eines visceralen Organs direkt auf einen vorbeilaufenden Nerv teilnehmen, wobei die Erregung mittels eines feinen Zweiges auf einen dickeren Nerv übergeben werden kann.

Mit viel größerer Bestimmtheit sprechen über den Irradiationsmechanismus *Roß* und *Head*. Diese Autoren betonen z. B. sehr genau, daß der primäre Fokus in den visceralen Räumen liegen muß, daß sich die Erregungsleitung aus diesen zum Rückenmarke den sympathischen Nervenstämmen entlang vollzieht und in das Rückenmark eintritt.

Roß äußert die Vermutung, daß die irradiierten Schmerzen bei visceralen Erkrankungen jenen hinteren Wurzeln und jenen peripheren Nerven entlang in die Peripherie — also zentrifugal den zentripetalen Fasern entlang — reflektieren, welche in der selben Höhe des Rückenmarkes liegen, wo eben die sympathischen, das erkrankte Organ versorgenden Nerven münden.

Mit Rücksicht darauf, daß die inneren Organe überhaupt für die Berührung und sogar für die Messerschneide unempfindlich sind, erklärt *Head* die peripheren Schmerzen und Hauthyperästhesien während vis-

ceraler Erkrankungen vermittels seiner Theorie des Übertragungsmechanismus; er meint nämlich, daß die Reizung von einem visceralen Organe in jenes spinale Segment überbracht wird, in welches seine sensiblen Nerven eintreten, wobei ein Kontakt im Rückenmarke zwischen den zentripetalen visceralen Fasern und denselben von der Körperoberfläche stattfinden kann. Da die Schmerzempfindlichkeit und Ortsgefühl auf der Hautoberfläche besser entwickelt sind, als an den visceralen Organen, so *entsteht einigermaßen ein psychischer Irrtum des Urteils*, das Bewußtsein nimmt nämlich alles sehr diffus wahr, und die Schmerzempfindung, statt in dem wirklich erkrankten visceralen Organe lokalisiert zu werden, wird infolgedessen auf die Körperoberfläche projiziert. Seine Anschauungen über den Schmerzmechanismus formuliert *Head* folgendermaßen: a) Wenn das erkrankte viscerale Organ vollkommen empfindungslos ist, so liegt auch kein Grund für eine Schmerzirradiation vor; b) wenn sich in einem visceralen Organe mit unbedeutender Empfindlichkeit, welches aber in (sensorischer) Verbindung mit dem in einem Hyperästhesiezustande befindenden Hautterritorium steht, eine krankhafte Reizerscheinung entwickelt, so entsteht dabei in diesem letzteren Territorium auch das Schmerzgefühl; c) wenn eine Reizung von dem visceralen Organe aus in das Rückenmark eindringt, so tritt sie dort wie ein Impuls, und zwar in jenem Segmente auf, in welchem die zentripetalen Fasern von diesem Organe einmünden; d) unter der Wirkung dieses Impulses verliert das Rückenmarksegment einige seiner Eigenschaften und Fähigkeiten, infolgedessen wird jetzt eine zweite, aber gleichzeitige peripherische von der Haut aufsteigende Reizung, entweder gar keine, oder ganz ungewöhnliche Reaktion hervorrufen. (s. 106).

Head meint weiter, daß zwischen den sympathischen Fasern, welche die Empfindungen von visceralen Organen zum Rückenmarke leiten, und den peripherischen Nerven, welche die Temperatur-Schmerz-Hautempfindungen und die trophischen Funktionen der Haut bedienen, eine sehr enge Verknüpfung im Rückenmarke besteht, wobei eine gegenseitige Beeinflussung der visceralen und peripherischen Nervenfasern zustande kommt.

Die Lokalisation der irradiierten Schmerzen und Hyperästhesien hängt entschieden von der Stelle des Zusammentreffens resp. von der Höhe, wo viscerale und peripherische Nervenfasern im Rückenmarke zusammentreffen, ab, weil sich beide in jenen Körpersegmenten entwickeln, die der Eintrittsstelle in das Rückenmark der visceralen sympathischen Leiter entsprechen. *Head* läßt auch ein Übertragen der Erregung im Inneren des Rückenmarkes zu und sieht darin eine der wesentlichsten Bedingungen der Irradiation. Diese *letztere hält er für eine Folge einer psychischen Operation, für ein Resultat falscher Schlüsse einer assoziativen Arbeit.*

Ihre Lokalisation wird dabei weder *motiviert* noch *bestimmt* und ihre Ausbreitung daher im höchsten Grade *launenhaft und zufällig*. Die Schmerzausbreitung hängt in solchen Fällen nicht mehr von der Lage des erkrankten Visceralorganes ab, sondern von der Vereinigung mehrerer zufälliger äußerer Umstände, wie z. B. von der eventuellen Blutarmut des Kranken, der Höhe der Schwangerschaft usw.

Auf Grund solcher Erwägungen unterscheidet *Head*, außer den irradiierten Schmerzen *primärer Lokalisation*, noch eine *sekundäre Projektion* der Schmerzen, und zwar im Territorium, welches von der primären Lokalisation ziemlich weit entfernt liegt. Eine Ursache dieser sekundären Projektion sieht er in der Erleichterung der Ausbreitung einer Reizung im Inneren der Nervenzentren von dem primär erregten Hinterhorn aus.

Die wissenschaftlichen Anschauungen jener Epoche, in welcher *Heads* Arbeiten veröffentlicht wurden, geben das Recht, den zentralen Punkt des Schmerzmechanismus, d. h. den, wo sich die visceralen Reizungen nach der Lehre *Heads*, auf die peripherischen Bahnen umschalten sollen, im Rückenmark und zwar in der Nähe der Clarkeschen Zellen zu lokalisieren, dort nämlich könnten die endogenen Fasern, die Schmerzempfindungen von dem Hinterhorne zu den Gowerschen (resp. spinothalamicus und spinotectalis) Bündeln führen, und auf diesem Wege an den Clarkeschen Zellen vorbeiziehen, mit den zentripetalen sympathischen Leitern der visceralen Organe zusammentreffen. In dem Lehrbuche *Obersteiners* z. B., welches dieser Epoche entspricht, hat das Gowersche Bündel eine kommaartige Figur und eine solche Topographie, daß die zu ihm führenden Fasern an der Clarkeschen Säule vorbei gehen müssen. Dasselbe sieht man auch auf der Seite 249 und auf den Bildern 105 (s. 242. D. 25, O. 20) desselben Buches.

Anderseits zeigten die gleichzeitigen anatomischen Untersuchungen, daß zentripetale sympathische Fasern in dem Rückenmarke streben, in die Nähe der Clarkeschen Zellen liegen zu kommen, welchen Gebilden man eine besondere Bedeutung bei visceralen Schmerzen zuschreiben sollte. *Mott* (Brain, 1892) betont nämlich die Beziehung der Clarkschen Säulen zu den visceralen Krisen. Anderseits spricht *Sachs* (S. 276) in einem Artikel, daß die taktilen und sensorischen Impulse durch jene Fasern laufen, welche mit diesen Clarkschen Säulen in Verbindung stehen.

Mott schreibt den Clarkeschen Zellen eine sensorische Funktion zu; er denkt weiter, daß die ihnen analogen Gebilde in der Medulla oblongata im Gebiete der Kerne Funiculi cuneati und des Deitersschen Kernes liegen. Derselben Meinung ist auch *Blumenau*, welcher, indem er den Gang zentripetaler sympathischer Fasern zu verfolgen suchte, sich überzeugen konnte, daß diejenigen direkte Richtung nach den Clarkeschen Säulen nehmen. Usw.

Auf Grund dieser Erwägungen kann man die Vermutung aufstellen, daß man in der Zeit, in welcher *Head* seine Beobachtungen publizierte, das Zusammentreffen der beim Schmerzmechanismus Anteil nehmenden Nervenelemente im Rückenmarke in der Nähe der Clarkeschen Zellen nehmen müßte.

In neuster Zeit stellt sich *L. R. Müller* (1921) den Mechanismus der Irradiation, so viel es aus seinem schematischen, den Gang der Reizungen bei Angina pectoris darstellenden Bilde zu schließen möglich ist, in einer ähnlichen Weise vor. An einer in diesem Werke angegebenen schematischen Abbildung (S. 268) geht die Reizungswelle von dem Herzen

aus durch die sympathischen Fasern und durch eine hintere Wurzel in das Hinterhorn hinein, wo dieselbe mit den zentripetalen, in die gegenüberliegende Rückenmarksseite laufenden Bahnen des Gowerschen Bündels zusammentrifft. Allem Anschein nach nimmt *L. R. Müller* auch an, daß die dicht aneinanderliegenden sich gegenseitig erregen können, daß als Folge davon die ausstrahlenden Schmerzen im Arme entstehen und daher auch die Haut an der Brust und am Arme hyperästhetisch wird. „Durch die Irradiation erregen sie dort die in dieselben Rückenmarksegmente einstrahlenden sensiblen Fasern aus den oberen Brustpartien und aus den medialen Teilen des Armes. Dadurch kommt es zu Schmerzen, die an Heftigkeit solchen, welche direkt durch Reizung der cerebrospinalen Fasern entstehen, mindestens gleichkommen"... (S. 269). „Wir müssen wohl annehmen", spricht derselbe Autor weiter, „daß das *Überspringen der Reize* an jener Stelle erfolgt, an welcher eine Trennung zwischen den Fasern, die die taktilen Empfindungen bedienen, und denjenigen, welche die Schmerzempfindung leiten, schon erfolgt ist. Die letzten Bahnen ziehen durch das Hinterhorn der betreffenden Seite und durch die Commissur nach den Vorderseitensträngen der gegenüberliegenden Hälfte. Da nun starke Reize der im Splanchnicus verlaufenden Bahnen auch zur Erregung der Vorderhornganglienzellen und damit zur reflektorischen Anspannung der Bauchdeckenmuskulatur führen, so muß wohl angenommen werden, daß diese Reize auf dem Wege dorthin in den Hinterhörnern *durch Irradiation die Erregung auf die spinalen Schmerzbahnen* übertragen". An der anderen Stelle erklärt derselbe Autor die irradiierten Schmerzen visceralen Ursprungs dadurch, daß die in der Bauchhöhle entstehenden spezifischen Reizungen der sympathischen Fasern vermittels Rami communicantes der grauen Masse der Hinterhörner zugefügt werden und dort mit den sensiblen Hautnerven zusammentreffen.

Bei der Erklärung der Magenschmerzen nimmt derselbe Autor auch einen anderen Mechanismus, und zwar einen *Übergang der Erregung schon in dem Spinalganglion* an, welche zu dieser Irradiation beitragen kann. Er läßt nämlich zu, daß „eine Überleitung der Erregung von den Fasern des Splanchnicus auf die sensiblen Bahnen des spinalen Systems, welche durch das Ausstrahlen in die Haut zum Ausdruck kommt, nun schon im *Spinalganglion* erfolgen konnte" (S. 272).

Brünning nimmt an, daß die Umschaltung der Schmerzirradiationen sich, sofern es den Darmkontraktionsschmerz betrifft, in dem *Ganglion coeliacum* vollzieht, woher dieselben auf die spinalen Bahnen weiter geleitet werden.

Mehrere Autoren, darunter auch *Wilms*, legen bei Erklärung des Irradiationsmechanismus viel Gewicht darauf, daß eine enge Beziehung zwischen den sensiblen Hautnerven und den sympathischen visceralen

Nerven besteht, welche zur Übertragung einer Reizung der sympathischen Fasern auf die Hautoberfläche beiträgt. — *Wilms* hat sich darüber am Krankenmaterial mit Hirnschüssen vergewissert. *Maylard* nimmt allem Anscheine nach an, daß eine Irradiation der Schmerzempfindung in dem Übertragen der Reizungen von einer Nervenfaser auf die andere, und zwar *im Inneren des peripheren gemischten Nervenstammes* besteht. Er führt z. B. an, daß eine autochthone Reizung eines gemischten Nervenstammes zur typischen Muskelspannung der diesem Nerv untergeordneten Muskeln bringt, und zwar auf die Weise, daß eine Übertragung des Reizzustandes im Inneren dieses gemischten Nervenstammes von den sensiblen Fasern direkt auf die motorischen desselben stattfinden. Vermittels desselben Mechanismus und in Anbetracht eines großen Reichtumes der Nervenfasern in der Bauchhöhle und deren gegenseitigen Verknüpfung erklärt sich, nach der Meinung *Maylards*, eine leichte Ausbreitung der Erregungen von einem visceralen Organe auf ein anderes, dank dessen z. B. eine gesteigerte Darmperistaltik während des Durchganges im Ureter der Nierensteine zustande kommen kann.

Das sympathische Nervensystem, und zwar die sympathischen Grenzstränge, die sympathischen Geflechte, und die sympathischen Ganglien, spielen nach der Meinung *Buchs* in dem Schmerzmechanismus die erste Rolle.

Eine besondere, wenn auch nicht große Rolle, schreibt *Buch* auch dem Rückenmarke, und zwar den Zellen Golgi II. Ordnung im Rückenmark zu. Der Mechanismus der Irradiation in dem Bereiche des sympathischen Nervensystems ist diesem Autor zufolge vollkommen demselben in dem cerebrospinalen System analog, und besteht, darin, daß die Reizung einer gewissen sensorischen Faser in der Bauchhöhle die Vorzellen II. Ordnung (*Golgi*) in den Hinterhörnern, welche eine Fortsetzung einer Kette des primär gereizten Neuronen bilden, in einen Erregungszustand versetzt. Von hier breitet sich diese Erregung (vermittels der Kollateralen oder ohne deren Hilfe) *ganz diffus* auf die graue Substanz des Rückenmarkes aus. Auf diese Weise entstehen sympathetische oder mitempfindende Wahrnehmungen, welche man Irradiation oder sensorische Reflexe nennt.

Eine Ausbreitung der Reizungen im Bereiche des cerebrospinalen Nervensystems wird nach der Meinung *Buchs*, dank einer Beimengung cerebrospinaler Fasern zu dem sympathischen System erleichtert; infolge dessen können diese letzteren, indem sie noch im Inneren der sympathischen Geflechte gereizt werden, ihre Erregung ihren Zentren ohne weiteres überbringen; anderseits können auch jene sympathische Fasern — Pilomotore, Vasomotore, schweiß- und talgerregende Fasern usw., die den peripherischen Nerven beigemengt sind, in Betracht kommen; einige peripherische Stämme sind außerdem mit kleinen

sympathischen Ganglien versehen, welche samt den erwähnten Fasern zur Ausbreitung der Reize und der Irradiation beitragen können. Irradiation von den visceralen Räumen aus in die Richtung gegen den Kopf werden dadurch erleichtert, daß mehreren cerebralen Nerven sympathische Ganglien (Ganglion cilliare, -oticum, -submaxillare usw.) beigefügt sind.

Auch *Higier* will dem sympathischen System in dem Schmerzmechanismus große Bedeutung beimessen. Nach der Meinung *Higiers* (S. 12), werden die peripherischen unangenehmen Empfindungen der Herzkranken durch die sympathischen kommunizierenden Äste über die Spinalganglien oder direkt zum Rückenmark und so weiter zum Bewußtsein geleitet.

Gibson deutet die Irradiation der Schmerzen aus dem Herzen durch einen Übergang der Reize von sympathischen Bahnen auf die anliegenden cerebrospinalen sensiblen Bahnen im Rückenmark. Daß das sympathische Nervensystem auch in dem anginösen Anfall eine große Rolle spielt, daß die Impulse sich dabei den sympathischen Fasern entlang nach allen Richtungen und nicht nur gegen den Armnerven ausbreiten, schließt dieser Autor daraus, daß der Augapfel an der schmerzenden Seite hervortritt und die Pupillen sich auf einer oder sogar auf beiden Seiten während des anginösen Anfalles erweitern. Übrigens sind die peripherischen Schmerzen dabei, diesem Autor nach, nichts weiter als *falsche Schlußfolgerung des Bewußtseins.* Die Hautsensibilitätsschwankungen infolge visceraler Erkrankungen erklärt *Gibson* durch eine Wirkung visceraler Reizungen auf das Rückenmark. Reize, die von einem erkrankten inneren Organ zum Rückenmark ziehen, verursachen, meint dieser Autor, „eine Störung in dem Segment, in das sie gelangen und bewirken einen Zustand gestörten Gleichgewichtes, als Folge davon wird jeder Reiz, welcher die mit jenem Segment durch die sensorischen Nerven verbundene Hautstelle trifft, durch eine kräftigere Wirkung auszeichnen und übertriebene Empfindungen auslösen. Wenn die Reize zu intensiv oder von zu langer Dauer sind, kann Anästhesie an Stelle der Hyperästhesie treten.

Mackenzie, indem er die Frage über den Mechanismus der Schmerzirradiation berührt, erklärt sich denselben auf verschiedene Weise. a) Er nimmt z. B. an, daß die von verschiedenen Organen kommenden aber in *einem Nervenstamm nahe aneinander liegenden Nervenfasern ihre Erregung eine der anderen mitteilt, und zwar im Inneren des Nervenstammes und die auf diese zufällige Weise gereizten Nervenfasern ihre Reizung zum Bewußtsein projizieren, wo eine falsche Schmerzlokalisation entsteht.*

b) Wenn die Reizung visceraler Organe bei ihrer Erkrankung eine hohe Spannung erreicht, so kann sie nach dem Eintritt in das Rückenmark auf die sensorischen Zellen übergehen, die dann durch ein Über-

gehen der Erregung von einer sensiblen Zelle auf die andere ihre Reizung dem Bewußtsein in Form eines falschen Schmerzgefühles berichten.

c) Anderseits erzeugt derselbe Strom der visceralen Reizungen, indem er sich in jenen sensorischen Zellen des Rückenmarkes ausbreitet dort eine Erregung, *welche sich den sensiblen (zentripetalen) Fasern entlang in die Peripherie und zwar an einer ganz genau zu bestimmenden Stelle projiziert*, und dort, in dem peripheren Schmerzwahrnehmungsapparat als eine (Schmerz)Empfindung wahrgenommen wird. Infolgedessen erzeugt irgendein visceraler Prozeß ein Schmerzgefühl in der Haut und überhaupt in einem peripherischen Gebilde dadurch, daß er im Rückenmarke die sensiblen Zellen reizt, welche *ihrr Erregung dank der zentripetalen Fasern entlang in die Peripherie autonom senden und ihre Reizung in Form eines Schmerzgefühles diesen peripheren Gebilden übermitteln.*

d) Da das Rückenmark und der Körper aus einzelnen Segmenten bestehen und da sich die von visceralen Organen aus hervorgerufenen Reizungen in einzelnen Segmenten des Rückenmarkes entwickeln, so breitet sich auch der Schmerz nur in einzelnen Körpersegmenten aus und zwar in jenen, über welche diese einzelnen Spinalsegmente, d. h. die Neuronen verfügen. Mit anderen Worten gesagt, hat das *Schmerzgefühl eine metamere Anordnung.*

e) Neben dem Mechanismus der Irradiation, an welcher das Rückenmark teilnimmt, läßt *Mackenzie* aller Wahrscheinlichkeit nach noch eine Art von Irradiation zu, während welcher *eine Reizung von einem Visceralorgane aus, mit Umgehen des Rückenmarkes unvermittelt auf einen peripherischen Nerv*, der fähig ist, den Schmerz zu leiten, übergeht.

Daß der Irradiationsmechanismus von verschiedenen Sensibilitätsarten nur das Schmerzgefühl projiziert, erklärt sich *Mackenzie* damit, daß die schmerzleitenden Fasern spezielle peripherische Endigungen besitzen, andere Leiter dagegen keine solchen Aufnahmeapparate in der Peripherie haben.

Wenn eine Reizung einen sensorischen peripherischen Nerv außerhalb des Rückenmarkes ergreift, so entwickelt sich auch bei diesem Umstande ein Schmerzgefühl in der Peripherie, und zwar distal von dem gereizten Punkte. Der Schmerz wird in diesem Falle deshalb auf die peripherische Verzweigung des gereizten Nerven übertragen, weil jede Reizung einer sensorischen Faser an einem beliebigen Punkte derselben *sogar im Inneren des Gehirns oder des Rückenmarkes* oder im Inneren eines Nervenstammes *auf die Körperoberfläche projiziert wird.*

Kappis ist wahrscheinlich der Meinung, daß irradiierte Schmerzen durch das Übergehen der visceralen Reizung von einer Zelle in den Hinterhörnern auf die andere oder in der Hinterwurzel von einer Faser auf die andere zustande kommen. Solcher Schluß nämlich läßt sich ziehen

aus seiner Beschreibung der Schulterschmerzen durch Vermittlung der Nn. phrenici.

Lewandowski, indem er anerkennt, daß keine bestimmten Gesetze für die Irradiation der Schmerzen bei einer Erkrankung visceraler Organe bestehen, benennt sie mit dem Namen „falsche Projektionen (S. 221) und meint, daß eine Mitbeteiligung der grauen Substanz des Rückenmarkes zugegeben werden muß. Wie es scheint, ist der Autor geneigt, die Irradiationen der Schmerzen einfach einer Täuschung des Bewußtseins zuzuschreiben (S. 210).

Wundt berührt die Frage der Irradiation der Schmerzen, indem er verschiedene Mechanismen der Mitempfindung bespricht. Seiner Meinung nach „setzen die Mitempfindungen, wie die Mitbewegungen offenbar sensorische Querleitungen voraus, die in verschiedener Höhe des Markes stattfinden können, und die sich nur dadurch unterscheiden, daß die motorischen Querleitungen nach allen Richtungen sich erstrecken, wogegen die sensorischen fast ausschließlich unilateral und vorwiegend in der Richtung von unten nach oben zu erfolgen scheinen". „Übrigens können diejenigen Mitempfindungen und Mitbewegungen, die in Verbindungen von Leitungsbahnen *innerhalb* des Rückenmarkes ihren Grund haben, niemals sicher von solchen unterschieden werden, die von Übertragungen innerhalb höher gelegener Zentren herrühren ... Die graue Substanz des Rückenmarkes verrichtet die Irradiation auf die Weise, daß ein sensorischer Reiz auf eine andere sensorische Bahn, und zwar seiner Seite unter Vermittlung der grauen Substanz direkt übertragen wird (S. 207)". „Als Ort aller dieser Übertragungen ... von sensorischen auf andere sensorische ... Bahnen sind ... die Gebilde der grauen Substanz zu betrachten, da die vollständige Trennung derselben bei Erhaltung eines Teiles der vorderen und hinteren Markstränge die Erscheinung der Mitempfindung beseitigt" usw.

Nach *Bernhardt* kommt die Schmerzirradiation nach der Peripherie bei verschiedenen visceralen Erkrankungen dadurch zustande, daß die aus den inneren Organen reizleitenden Fasern in den hinteren Wurzeln mit jenen Fasern, welche die Sensibilität der Haut bedienen, zusammentreffen; infolgedessen *kann die Reizung von den ersten Fasern direkt auf die zweiten übergehen.* Ob dieser Übergang einer Reizung im Inneren der hinteren Wurzel oder in der grauen Substanz des Rückenmarkes zustande kommt, kann der Autor nicht mit Genauigkeit unterscheiden. Die Schmerzausbreitung im Gebiete des N. trigeminus, und zwar von einem Zweige dieses Nerven auf den anderen, erklärt derselbe Autor durch eine Empfindlichkeitssteigerung der grauen Substanz des zentralen Nervensystems. Bezüglich dieses Nervs läßt also der Autor einen Übergang der Reizung von einem auf den anderen auf irgendeiner Stelle in den zentralen Teilen der grauen Hirnmasse zu.



Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen habe ich den Versuch gemacht, dem Schmerzirradiationsmechanismus eine Deutung anzupassen, welche nämlich für einige klinische Fälle auch in praktischer Hinsicht von großer Bedeutung wäre. In meiner Erklärungsweise spielt eine große Rolle das Bewußtsein, welchem die Fähigkeit zugeschrieben wird, jede Umstimmung der peripheren Nervenfasern zum Schmerz zu erheben, wie z. B. diejenige, die durch eine Änderung des Blutquantums in der Peripherie verursacht wird. Der ganze Schmerzirradiationsmechanismus läßt sich auf Grund meiner Beobachtungen in fünf Etappen zerlegen.

Die erste Etappe stellt einen Reizvorgang dar, welcher sich in der zentripetalen Bahn abspielt, die das erkrankte viscerale Organ mit dem Rückenmark verbindet. Diese zentripetale viscerale Bahnen bestehen wahrscheinlich aus einem Neuron und sind sehr zahlreich resp. multisegmental. Diese letzte Annahme wird durch die Tatsache postuliert, daß die sämtlichen visceralen Organteile, besonders aber die des caudalen Endes der Bauchhöhle und des Kleinbeckens zu der embryonalen Zeit in dem kraniellen Abschnitt der pleuroperitonealen Höhle liegen, wobei sie die Möglichkeit haben, sich mit den cervicalen und oberen thorakalen Rückenmarksegmenten zu vereinigen, — bei ihrer Wanderung aber gegen den caudalen Pol des Körpers auch noch andere Verbindungen, mit übrigen thorakalen, lumbalen und sogar sakralen Segmenten des Rückenmarkes eingehen können. Da die primären Teile zukünftiger visceraler Organe aus mehreren Metameren bestehen, welche an und für sich mit synonymen spinalen Segmenten verbunden sein sollen, so müssen diese embryonalen Organe schon vom Anfang an eine *monomer-monosegmentale* Innervation besitzen, d. h. jedes Metamer des betreffenden embryonalen Organes mit dem ihm synonymen Rückenmarkssegment vereinigt sein. In dem Moment aber, wo das Rückenmark an diesen embryonalen Teilen vorbei vorzurücken beginnt, kann jedes Metamer zuschüssig noch andere neue Verbindungen mit anderen benachbarten der Reihe nach caudalwärts liegenden spinalen Segmenten eingehen, wobei jedes Metamer multisegmentale Innervation gewinnt und infolgedessen das definitive ontogenetische Organ polymero-plurisegmental innerviert wird. Die ältesten von diesen manigfachen nervösen Verbindungen sind die sichersten und sind in den proximalen kranialwärts liegenden Spinalwurzeln zu suchen. Da das definitive Organ, welches durch Evolution, Konzentration und Zusammenwachsen verschiedener embryonalen Teile geschaffen ist, seinerseits als etwas Fertiges, als Ganzes mit einem Plexus und mit dem Rückenmark in Vereinigung treten kann, so ist es leicht, ein dreifaches mono-polymero-plurisegmentale-polyplexyradiculares Innervationssystem bei jedem visceralen Organ anzunehmen. Durch diese komplizierte Einrichtung werden die inneren

Organe und sogar einzelne Teile derselben, d. h. die sogenannten Splanchnomeren, mit dem Hals-Brust-Lenden- und sogar Kreuzmark verbunden. Diese zahlreichen pluriradikulären Vereinigungen mit dem Rückenmark geben einem gereizten Splanchnomer die Möglichkeit, seinen Reizzustand mehreren Spinalsegmenten, von dem Hals- bis Kreuzmark zu übermitteln. Diese Innervation erleichtert das Verständnis der weiten Ausbreitung der Irradiationen, welche *Head* und andere durch die Hypothese einer Generalisation zu erklären versucht hatten.

Der pathologische Reizvorgang in dieser initialen Etage trägt noch keine Schmerzfärbung.

Die zweite Etappe spielt sich in den grauen Zentren, und zwar der Hinterhörner ab, wohin die Reizwellen der ersten Etappe durch die hinteren Rückenmarkswurzeln emporsteigen müssen. Die sich zwischen die Zellaggregate der Hinterhörner ausgießende Reizwelle kann dieselben verschieden beeinflussen, und zwar entweder ganz leicht oder mäßig oder endlich sehr stark. Im ersten Falle werden die genannten Zellen gar nicht erregt, in dem zweiten Falle entsteht eine leichte Erregung, in dem dritten aber kommt es zur Ermüdung der genannten Zellen. Im ersten Falle zeichnet sich die genannte Reizwelle durch keine klinische Erscheinung aus, in dem zweiten treten verschiedene Reizerscheinungen *positiver Natur* zutage, in dem dritten nehmen diese Symptome eine *negative* (*im Vergleich mit der vorigen Phase*) *Färbung*. Die *mäßige Reizung* der genannten Hinterhornzellen äußert sich auch darin, daß die Reizwelle ohne Hindernisse weiter fließt und unter anderem auch die vorn liegenden motorischen Zellen, sowie die vasomotorischen Zentren in der intermediären Substanz anbahnt. Als Folge davon können Muskelzittern, spastische Erscheinungen in den Extremitäten, gesteigerte Reflexe usw. beobachtet werden. Wenn dabei die vasomotorischen Zentren erregt werden, so kommt es in den ihnen untergeordneten Gefäßen zu den Gefäßkrämpfen, Synkopen usw. Eine *stärkere Reizung* bringt dieselben Zellaggregate in einen Ermüdungszustand resp. in ein Refraktärstadium, wobei die erwähnten Zellen in allen ihren Funktionen, darunter auch in der Leitungsfähigkeit, gehemmt werden. Infolgedessen bekommen die vorwärts liegenden Zentren in dem Rückenmarksgrau keine Impulse mehr, die Reflexe werden daher aufgehoben, spastische Symptome verschwinden usw. Was die spinalen Gefäßzentren anbelangt, so werden auch sie jeder Beeinflussung auf reflektorischem Wege entbehren, verlieren infolgedessen ihren Tonus, wobei sich die ihnen untergeordneten peripherischen Gefäße erweitern.

Daß der zu beschreibende Vorgang der zweiten Etappe wirklich intraspinal bedingt ist, und zwar in den Hinterhörnern — namentlich dort, wo die verschiedenen sensiblen distalen Neurone auf die endogenen umschalten, kann man sich an klinischen Fällen überzeugen, wo Er-



scheinungen einer Dysfunktion verschieden intraspinalen Teilen — eine gewisse Zeit, und zwar die eines wechselnden Grades beobachtet wird. Es wird z. B. eine Hemmung der Reflexe, gleichzeitig aber in denselben Segmenten, wo die Bögen der gehemmten Reflexe liegen, eine normale Hautsensibilität konstatiert. In anderen Fällen ist eine partielle Hautsensibilitätsstörung zu konstatieren, und zwar nur für Wärme, für die Nadelstiche oder für Berührung usw., während die Reflexstörungen und andere Symptome einer Querläsion des Rückenmarkes fehlen. In einigen Fällen zeigen einige Sensibilitätsarten eine sehr hohe Empfindlichkeit, während die anderen gleichzeitig mit den Reflexen gehemmt sind usw. Da alle diese negativen, wie auch die positiven Symptome im Laufe der Beobachtung und namentlich in Abhängigkeit von dem Zustande des primär erkrankten Visceralorganes ihre Färbung wechseln, bald schwach ausgeprägt, bald sehr stark ausgesprochen werden, bald in ein anderes Territorium wandern, so bleibt kein Zweifel übrig, daß diese Störungen funktionellen Ursprungs sein müssen, und zwar eine Folge der Hemmungs- resp. Bahnungsvorgänge in den hinteren Teilen des Rückenmarksgraus sind, wo die distalen Neuronen auf die endogenen umgeschaltet werden. Im Falle einer mäßigen Reizung dieser Zellen wird der Schaltungsvorgang erleichtert, wobei schon ein leichter Stich den Schmerz hervorruft, so daß man von einer Hyperalgesie im Sinne *Heads* sprechen kann. Bei stärkerer Reizung derselben Zellen wird ihr Leitungsvermögen gehemmt, — die peripheren Reize können das Bewußtsein nicht erreichen, die Reflexwellen den Reflexbogen nicht zusammenschließen usw. Als Folge davon entsteht eine Anästhesie im Sinne *Willamowskis*, Areflexie usw. Da die genannten Reizwellen aber nicht alle Zellen der Hinterhörner gleichmäßig, sondern mit einer gewissen Auswahl zu beeinflussen brauchen, so können dadurch z. B. die Schaltzellen für Wärme und Tastsinn gehemmt werden, während andere Zellgruppen desselben Rückenmarksegmentes unbeeinflußt bleiben. Auch die vasomotorischen Zentren im intermediären Rückenmarkgrau und die Vorderhörner können unter solchen Bedingungen ihre frühere Tätigkeit unverändert bewahren. In solchen Fällen kann der Tastsinn und das Wärmegefühl (für eine Zeit) verloren gehen, der Gefäß- und Muskeltonus aber bleibt zu derselben Zeit normal. Durch diesen intraspinalen Vorgang kann also das Zustandekommen der *Head*schen und *Willamowski*schen Zonen erklärt werden, welche in einer Metameren-Anordnung zum Vorschein kommen und bald eine hyperästhetische, bald eine hypästhetische Färbung tragen. Bei mäßiger Stärke der Reizwellen, die die Hinterhörnerzellen treffen, kommt die Haut-Hyperästhesie zustande, die mehr intensiven Reizwellen verursachen dagegen die Hypästhesie oder Analgesie, und zwar in dem Dermatomer, mit welchem das gereizte Spinalsegment in Verbindung steht.

Von einer Schmerzwahrnehmung in der zweiten Etappe kann noch nicht die Rede sein.

Die dritte Etappe des Schmerzirradiationsmechanismus geht auf der zentrifugalen vasomotorischen Bahn vor sich, welche den peripheren Gefäßen die Impulse von spinalen Gefäßzentren aus übermittelt. Daß diese vasomotorische Bahn in Wirklichkeit an der Schmerzirradiation teilnimmt, überzeugte man sich an vielen klinischen Fällen. Besonders klar in dieser Beziehung war eine Kranke mit Paraplegie in Folge einer Durchtrennung des Rückenmarkes auf der Höhe des 3. Brustsegmentes. Bei dieser Frau mit einem gynäkologischen Leiden (Retroflexio Uteri fixata, Perimetritis, Stauungshyperämie ...) pflegte eine manuelle Untersuchung des Sexualapparates, eine Verlagerung der Gebärmutter, der Druck auf die Blase oder auf den Plexus hypogastricus superior Schmerzen im rechten Arm hervorzurufen. Diese Schmerzattacken konnte man auch dann beobachten, wenn infolge einer vollständigen Durchtrennung des Rückenmarkes die Bauchwand, die Bauchhöhle usw. vollkommen anästhetisch waren. In diesem Stadium konnte der an den Sexualapparat mechanisch applizierte Reiz eine Erregungswelle nur bis zum Brustmark und keineswegs direkt durch das Rückenmark zum Bewußtsein resp. zum Gehirn senden, weil die spinalen sensiblen Bahnen ihre Leistungsfähigkeit eingebüßt hatten. Die Reizungswelle mußte also, um das Bewußtsein zu erreichen, das Gehirn auf einem Umweg, und zwar durch den rechten Arm erlangen, und zwar deswegen, da die einzige nervöse Bahn, welche das abgetrennte Mark mit dem Gehirn vereinigte, die Vasomotoren der Brustmarkszentren waren. Die Gefäßzentren für den Arm liegen, wie bekannt, in den 3.—10. Brustsegmenten und waren daher unter dem Einfluß der genannten Reizwelle, die sie in einen Erregungs- bzw. Lähmungszustand bringen konnte.

In anderen Fällen, wo das Rückenmark keine organische Erkrankung zeigte, wo aber ebenso bei einem pathologischen Prozeß im Kleinbecken die irradiierten Schmerzen im rechten Arm bestanden, konnte man sich überzeugen, daß die Reizwelle von den kranken Organen des Kleinbeckens aus nicht zu hoch hinaufstieg und überhaupt nicht imstande war, über das Brustrückenmark hinauf sich aufzuheben.

Diese Tatsache konnte aus dem klinischen Bilde erschlossen werden, nämlich aus der Areflexie der Bauchwand, aus der Anästhesie oder Hyperästhesie der Haut des Rumpfes, und zwar nach der metamerischen Anordnung. Da diese Erscheinungen von unstetiger, beweglicher Natur waren, da konnte man sie nur durch einen Hemmungs- bzw. Bahnungsvorgang in dem Brustmark, und zwar durch die Reizwellen aus dem Kleinbecken verursacht, erklären. Da die Reflexe an den oberen Extremitäten und die Hautsensibilität an diesen Teilen, an der Brust und an dem Hals unverändert blieb, konnte daraus geschlossen werden,

daß die oberen Segmente des Brustmarkes und das Halsmark durch die genannte Reizwelle nicht getroffen wurden, und es blieb nichts weiter übrig, als dem Brustmark die Rolle zuzuschreiben, dem rechten Arme die Reizungen aus dem Kleinbecken zu übermitteln, welche dann als irradiierte Schmerzen zutage traten. Da das Brustmark mit den oberen Extremitäten nur mit Hilfe der Vasomotoren verbunden ist, und im Falle einer Reizung nur durch ihre Vermittlung den Arm beeinflussen kann, so lieferten auch diese Fälle mit dem rein funktionellen klinischen Bilde den Beweis dafür, daß die Vasomotoren in dem Schmerzirradiationsmechanimus eine derartige Rolle spielen, daß sie die Impulse von dem Brustmark an die peripheren Gefäße übergeben. In der dritten Etappe spielen also die Vasomotoren eine wichtige Rolle.

Der Schmerz in dieser Etappe läßt sich noch nicht fühlen.

In der vierten Etappe kommt es zu einem Reizzustand in den peripheren Nerven, und zwar in Folge einer Veränderung der Blutfülle und der damit verbundenen Ernährungsveränderung der Myelinfasern. Die dabei vorkommenden leichten Molekularverschiebungen in den Schmerzwahrnehmungsapparaten werden genügen, um von dem Bewußtsein zum Schmerzgefühl erhoben zu werden. Daß das Blutquantum des peripheren Nerven im Schmerzmechanismus eine so große Rolle spielt, konnte man sich in mehreren Fällen spontaner Schmerzen überzeugen, wo die Atemunterdrückung zu der Blutfülle der peripheren Venen führte und eine Schmerzattacke nach sich zog. In einem Falle mit der vasomotorischen Parese im Falle einer Medianusquetschung der linken Hand, ohne aber daß die Motilität oder Sensibilität der Hand dadurch gelitten hatte, war die radiale Hälfte der linken Hand (Gebiet des N. medianus) hyperämisch, sehr warm und verursachte dem Kranken Schmerzen. Plethysmographisch konnte in diesem Falle festgestellt werden, daß jede Steigerung der Blutmenge in der linken Hand die Schmerzen verursachte oder sie verschärfte. Als man diesem Kranken den lädierten N. medianus durchschnitt und sofort zusammennähte, verlor die radiale Seite der Hand nichts an ihrer Sensibilität, wurde aber leicht paretisch. Gleichzeitig resp. im Laufe des Tages war die Hand blaß, kühl, zeigte keine Hyperämie mehr und zu derselben Zeit verschwanden auch die Schmerzen. Solche und viele ähnliche Beobachtungen beweisen also, daß die Blutfülle resp. der Stand der Vasomotoren in dem Schmerzmechanismus eine große Rolle spielen. Ob mit der auf diese Weise hervorgerufenen Gefäßlumenveränderung eine Verschiebung oder eine andere Störung des Molekularzustandes im Schmerzwahrnehmungsapparat oder peripheren Nerven bzw. der Myelinfasern selbst zustande kommt, konnte bis jetzt nicht aufgeklärt werden.

In der vierten Etappe wird die primär entstandene Reizwelle eines Visceralorgans das erste Mal zur Schmerzempfindung differenziert.



In der vierten Etappe steigt der genannte Reizton der zentripetalen Myelinfasern zum Rückenmark auf, wo er auf die endogenen Neurone des spinothalamischen Bündels (resp. Gowersches Bündel) übergehen wird.

In der *fünften Etappe* erreicht dieser Reizton den Thalamus opticus resp. die Gehirnrinde, wo er endlich als Schmerz anerkannt wird.

Die periphere Lokalisation der irradiierten Schmerzen hängt von der Lage der peripheren Myelinfasern ab, welche durch das veränderte Blutquantum resp. durch das Spiel der Vasomotoren in seinem Molekularzustand verändert werden. Daraus kommt es, was nämlich durch die klinische Beobachtung bestätigt worden ist, daß mehrere viscerale Organe, d. h. die des Kleinbeckens, das Coecum, das Colon ascendens, der Magen, die Leber, und andere Organe im Falle ihrer Störung die Schmerzen in den Armen hervorrufen können, da eine Störung dieser Organe die Gefäßzentren des Brustmarkes in eine Schwankung bringen kann, was sich in der Blutfülle des rechten und linken Armes äußern kann.

Die Lage der *Head*schen Zone muß demzufolge von der Höhe der aufsteigenden Reizwelle abhängen, von ihrer Stärke, von der Möglichkeit, mehrere spinale Segmente zu treffen, mit welchen das kranke Organ plurimetamer verbunden ist.

Die periphere Lage der irradiierten Schmerzen und der *Head*schen Zonen wird also durch die anatomischen Gesetze gesichert.

Da die irradiierten Schmerzen unter Vermittelung der Gefäßzentren zustande kommen, welche bloß im Brustmark liegen, die *Head*schen Zonen durch den Einfluß einer Reizwelle in den Hinterhornzellen (Nucleus sensibilis proprius, magnocellularis basalis, und magnocellularis centralis cornu posterioris) hervorgerufen werden, welche in der ganzen Länge des ganzen Rückenmarkes gelagert sind, so können die Schmerzen mit den *Head*schen Zonen nur dann ihrer Lage nach zusammentreffen, wenn das Territorium der Schmerzen auch in bezug auf die vasomotorische Tätigkeit von demselben Segment bedingt ist, welchem auch die Hautsensibilität desselben untergeordnet ist, sonst aber kann z. B. der Schmerz im Bereich des Genicks hervortreten, während die *Head*schen Zonen an den Brustmetameren erscheinen.

Literaturverzeichnis.

Adamkievič: Über sogenannte Bahnung. Zeitschr. f. klin. Med. 34. 1868. — *Astley-Cooper:* Observation on the test. 1849. — *Behnke:* Reflexerscheinungen im Oberarm infolge einer Zahnfüllung. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1903. — *Bernhardt:* Über eine schmerzhafte Mitempfindung bei einem Prostatiker. Neurolog. Zentralbl. 1907, 297. — *Bernstein:* Untersuchungen über den Erregungszustand. S. 172. Heidelberg 1871. — *Brünning-Gohrbandt:* Pathogenese der Schmer-

zen bei der Darmkolik. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **29** u. **36**. — *Buch:* a) Über sympathische Neuralgien u. d. krankhaften Reizzustand d. Sympathicus. St. Petersburg. Med. Wochenschr. 1901; b) Die Neuralgien des N. sympathicus. Nord. med. Arch. 1901; c) Die Ausstrahlungen oder Mitempfindungen und Reflexe im Gebiete des Sympathicus und ihre physiologische Grundlage. St. Petersburg. Med. Wochenschr. 1901; d) Über die Physiologie der Mitempfindungen im Bereiche des Sympathicus. Arch. f. Physiologie. 1901. — *Gaskell:* The involuntary nervous system. 1917. — *Gennerich:* Beitrag zur Anatomie und pathologischen Anatomie der Pacinischen Körperchen. Med. Jahrb. 1876. — *Gibson:* Nervöse Erkrankungen des Herzens. 1910. — *Glävecke:* Zeitschr. f. klin. Med. **17**, 436. — *Goldscheider:* a) Irradiation und Hyperästhesie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **165**, 1916; b) Zur Physiologie der Sinnesnerven der Haut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **168**, 36. 1917. — *Goltz* und *Ewald:* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **63**. 1896. — *Gooch:* An vecount of the important diseases peculiar to woman. 1883. — *Hackel:* Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 17; ibid. 1901, S. 16. — *Haenel:* Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe. Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 14. — *Hauser:* Zentral entstehende Schmerzen medullärer Pathogenese. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 78. 1923. — *Head:* On disturbance of sensation. Brain. 1893, 1894, 1896. — *Head:* Die Sensibilitätsstörungen der Haut. Berlin 1898. — *Heck:* Lebende Bilder aus dem Leben der Tiere. Berlin 1918. — *Hesse:* Neurose im Gebiet des Plex. cervical., infolge eines kranken Zahnes. Neurolog. Zentralbl. 1900. — *Higier:* Vegetative oder viscerale Neurologie. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie. **2**. 1917. — *Hilton:* Rest and Pain. Royal College of surgeons of England. 1860. — *Holst:* Neuralgie des Trigeminus, geheilt durch Amputation der Vaginalportion. St. Petersburg. Med. Zeitg. 1882. — *Kappis, M.:* Zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**, 493. 1913. — *Kappis, M.:* Ursache und Entstehung der Bauchschmerzen. Med. Klinik. 1920, S. 415. — *Kulenkampf:* Die Differentialdiagnose mesenterialer und peritonealer Symptome. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. — *Kyri:* Beziehungen des cerebrospinalen Nervensystems zu den Funktionen der Geschlechtsorgane. V. Kongreß zu Breslau. 1893. — *Lange:* a) Vorlesungen über die allgemeine Pathologie des Rückenmarks. Kopenhagen 1871—1876. — b) Neuralgier og deres Behandlung. Hospitalstid. 1875. — *Langley* and *Andersen:* On reflexaction from sympathetic ganglia. Journ. of physiol. 1874. — *Langley:* Das sympathische Nervensystem der Wirbeltiere. Ergebn. d. Physiol. **2**, 818. 1903. — *Lapinsky:* a) Prinzipien der Metamerie und Synergismen. Arch. Korsakoff. 1917; b) Veränderungen peripherischer Nerven bei chronischer Erkrankung der Gefäße. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **13**. 1898; c) Über Schmerzirradiationen. Bechterewsche Festschrift. Leningrad 1926; d) Über irradiierte Schmerzen in dem rechten Arm. Z. f. allg. Neur. u. Psych. 1926; e) Über Ischias. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1923; f) Über ischämische Lähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900; g) Schmerzen des Nackens und der Schultern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**. 1914. — *Lepage-Wertheimer:* Semaine medicale 1899, S. 338. — *Lewandowski:* a) Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie 1906; b) Die Funktionen des zentralen Nervensystems Bd. 2, S. 1907. — *Lewy: F. H.:* Die Lehre vom Tonus. Berlin 1923. — *Mackenzie:* Krankheitszeichen und ihre Auslegung. S. 20. 1911. — *Mayo-Robson:* Brit. med. Journ. 1897. — *Maylard:* Abdominal pain its causes und clinical significance 1905. — *Möbius:* Neurologische Beiträge. H. 4. — *Mott:* Brain **5**. 1892. — *Müller, Joh.*: a) Handbuch der Physiologie d. Menschen I. S. 603. 1844; b) Bethe S. 342. — *Müller, L. R.:* Das vegetative Nervensystem 1920. — *Naegeli:* Die Behandlung der Kopfschmerzen. 1893. — *Obraszow:* Über das Verlegen der Schmerzempfindungen in die Bauchhöhle. Arch. f. Verdauungskrankh. **6**, 1900. — *Ober-*

steiner: Anleitung bei Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Berlin 1892. — *Oser:* Die Neurosen des Magens. 1885. — *Quincke:* Über Mitempfindungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, S. 431—451; ibid. **17**, 450. — *Redisch W.:* Normale Beeinflußbarkeit bei Menschen. Med. Wochenschr. 1923, S. 589. — *Ross:* On segmental distribution of sensory discordes. Brain. January 1888. — *Roux: Ch.:* Lésions du sympathique. 1900. — *Simons:* Armvolum nach Verletzung der Armnerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. Ph. Ab. 1910. — *Sims:* Clinical notes on uterine surgery. 1864. — *Snjegireff:* Über die Bedeutung des Schmerzes in der Gynäkologie. Moskau 1897. — *Strusberg:* Störung des Gefäßreflexes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **104**, 212. — *Uchtomsky:* Abhängigkeit der corticalen motorischen Effekte. Arbeiten aus dem Physiolog. Institut zu St. Petersburg 4/5, 146—147. 1909/1910. *Willamowski:* Berlin. Klin. Wochenschr. 1907. — *Wundt:* Grundzüge der physiologischen Psychologie. Bd. 1, S. 207. 1908. — *Yung:* Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888, S. 141.

Zur operativen Therapie der Epilepsie.

Encephalogramme bei Epilepsie, gleichzeitig ein weiterer Beitrag zur Wirkung der Hyperventilation.

Von

Dr. Julius Schuster,

emer. I. Assistenten der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik in Budapest.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Juni 1926.)

Die neue Chirurgie erzielte auch auf dem Gebiete der operativen Behandlung der Gehirnkrankheiten Erfolge; diese verdanken wir der Erweiterung unserer Kenntnisse über *Gehirndruck*, *Liquorzirkulation*, Gehirnanatomie und Physiologie, Physiologie der vegetativen Zentren, durch die Revision der corticalen feinsten topischen Lokalisation der Gehirnrinde, nicht weniger auch der operativen Technik der Schädelhöhle und den hocheinschätzbaren Errungenschaften der Gehirnpsychologie. Es würde weit den Rahmen dieser Mitteilung überschreiten, wenn auch nur die Bahnbrecher dieser Riesenarbeit und ihre Verdienste hier aufgezählt werden sollten, speziell große Anstrengungen sind wiederholt gemacht worden, um die Ursachen und die *Pathogenese der Epilepsie* zu klären, und erneut haben sich die vornehmsten Chirurgen Europas und der Neuen Welt an die operative Behandlung der Epilepsie herangemacht, anscheinend nicht ohne Erfolg. Hier sollen nur die Namen von *F. Krause*, *Borchardt*, *Cushing*, *v. Winternitz*, *O. Forster*, *Kocher*, *Eiselsberg*, *v. Bakay*, *Finsterer*, *Dandy*, *Bingel*, *Wartenberg*, *Henschen*, *Schüller*, *Magnus*, *Chiene*, *Chipault*, *Cocaign*, *Cunningham*, *Fr. Hermann*, *G. Killian*, *G. J. Jenkins*, *Th. Kocher*, *A. Koehler*, *W. Krause*, *R. U. Krönlein*, *Morrison*, *Fr. W. Müller*, *Nose*, *Onodi*, *Poirier*, *Charpy*, *G. Schwalbe*, *Allen Starr*, *Symington*, *Johnston*, *Taylor*, *Edw. St. W. S. Haughton*, *Thane*, *Waldeyer*, *Zuckerkandl* usw. genannt werden.

Ein hervorragend wichtiges Kapitel der Gehirnphysiologie sind die neueren Rindenreizversuche *O. Vogts* und *O. Foersters Erfahrungen*, die Bestimmung der Aufgaben verschiedener Areae.

1. Die vordere Zentralwindung C. a. einschließlich des ihr entsprechenden Teiles des Lob. paracentralis, das Feld für isolierte Bewegungen einzelner Körperteile und Extremitätenabschnitte, einzelner

Muskeln und Muskelteile. Der epileptische Anfall, welcher durch Irritation der vorderen Zentralwindung entsteht, ist durch die weitgehende somatotopische Gliederung derselben genau entsprechenden Nachfolge, in welcher die einzelnen Körperteile und Extremitätenabschnitte vom klonischen Krampf ergriffen werden, charakterisiert.

2. Das *frontale Adversivfeld,* das Feld 6a β *Vogts,* entspricht hauptsächlich dem Fuß und die hintere Hälfte der ersten Stirnwindung und einem schmalen unmittelbar vor der vorderen Zentralwindung gelegenen Abschnitt des Fußes der zweiten Stirnwindung, cytoarchitektonisch der Area granularis frontalis und frontalis intermedia. Der von diesem Felde ausgehende epileptische Anfall beginnt mit *Drehung der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite, Rumpfdrehung nach der Gegenseite* und *tonischer oder tonisch-klonischer Krampf der kontralateralen Extremität.*

3. *Das frontale Augenfeld.* Im Fuße der zweiten Stirnwindung gelegen, von C. a. durch ein schmales, zum frontalen Adversivfeld gehöriges Band getrennt, *cytoarchitektonisch der Area frontalis intermedia* (8) und frontalis granularis (9) zugehörig, welches *auf elektrische Reizung mit isolierten Augenbewegungen nach der Gegenseite reagiert.* Der von dieser Stelle ausgehende epileptische Anfall beginnt mit isolierten klonischen Zuckungen der Bulbi nach der Gegenseite, und im weiteren Verlaufe nimmt der Anfall entweder das Gepräge des frontalen Adversivfeldanfalles oder des C. a.-Anfalles an, durch Übergreifen des Reizes auf die Nachbarschaft. Dieser Anfall hat keine optische Aura.

4. Das *Feld für rhythmische Kau-, Leck-, Schluck-, Schmelz-, Schmatz-Respirationsbewegungen und Krächz- und Schreilaute* im untersten Teil der Zentralwindungen im Operculum centrale, der insuläre Teil ist pünktlich nicht festgestellt. Das Feld 6b *Vogts.* Der von hier ausgehende epileptische Anfall besteht in oder beginnt mit Kau-, Leckbewegungen, dann klonische Zwerchfellkrampfe (*Singultus*).

5. Das Retrozentralfeld, die hintere Zentralwindung und ein Teil des Lob. paracentralis, *cytoarchitektonisch zur Area postcentralis 1, 2, 3.* Elektrische Reizung ruft isolierte Bewegungen einzelner Körperteile und Extremitätenabschnitte hervor. C. p. ist ebenso somatotopisch geteilt wie C. a. Die Reizschwelle liegt viel höher als bei C. a. Differenz 2—6 MA (*Foerster*).

6. Das obere Parietalfeld ist der obere Teil des Scheitellappens, cytoarchitektonisch die *Felder 5 und 7 Brodmanns Area praeparietalis und parietalis super.* Reizung dieses Feldes bewirkt beim Menschen simultane Bewegungen des kontralateralen Armes und Beines, bei stärkeren Reizen auch Drehbewegungen des Rumpfes, Kopfes und der Augen nach der Gegenseite. Von den hinteren und unteren Abschnitten aus erfolgt die Drehbewegung der Augen und des Kopfes vor den an-

deren Bewegungen. Der obere Scheitellappen ist wie *C. p.* corticale Endstätte der sensiblen Leitungsbahnen. Der epileptische Anfall ist durch sensible Aura, Parästhesien oder Schmerzen im kontralateralen Arm und Bein, häufig durch heftige Leibschmerzen ausgezeichnet, dann folgt tonischer oder tonisch-klonischer Krampf im kontralateralen Arm und Bein, Drehung des Rumpfes, der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite, oder wenn mehr die hinteren, unteren Abschnitte den Angriffspunkt des Reizes bilden, beginnt der Krampf mit Drehung der Augen und des Kopfes.

7. Das *occipitale Augenfeld* umfaßt den vorderen Abschnitt des Occipitallappens, es ist das Feld *G. Brodmanns* und *Vogts: Area praeoccipitalis*. Reizung dieses Feldes ruft zunächst isolierte Drehung der Bulbi nach der Gegenseite hervor. Der epileptische Anfall ist durch optische Aura charakterisiert (Lichterscheinungen, Sterne, Funken, Flammen, Rauch, Nebel, bewegte Figuren. Der motorische Krampf beginnt in den Augen, dann folgt Kopf, Rumpferscheinung, Krampf der Extremitäten.

8. Das Temporalfeld liegt in der ersten Temporalwindung (Feld 22 *Vogts* und *Brodmanns*). Reizung des Feldes ruft Drehung der Augen und des Kopfes, Rumpfdrehung und Bewegung der kontralateralen Extremitäten hervor, der epileptische Anfall verläuft entsprechend. Es kann akustische Aura vorausgehen. Es kann olfaktorische und gustative Aura bestehen.

Hier soll ein Versuch gemacht werden, die Veränderungen, die zur Reizung verschiedener Areae führen, dann Veränderungen der Gehirnoberfläche an Encephalogrammen des Gehirns und Schädels bei Epileptikern zu beschreiben und die Deutung des Röntgenbildes anzugeben.

Die craniocerebrale Topographie ist ein äußerst durchgearbeitetes Kapitel der chirurgischen, anatomischen, topographischen, pathologisch-anatomischen Wissenschaft.

Die Furchen und Windungen des Stirnlappens.

Die zwei wichtigsten Furchen im vorderen Gebiet des Stirnlappens, der *Sulcus frontalis superior und inferior*, verlaufen ungefähr parallel zur Medianfissur des Großhirnes, der letztere an der Stelle, wo die obere Fläche des Lappens in die seitliche übergeht. S. Abb. 1 u. 2.

Über die Lage der verschiedenen Furchen und Windungen zur Schädeloberfläche geben die wunderschönen Arbeiten von *Poirier* (1891/92), die Bemühungen *Koehlers, Th. Kochers, Chienes* (1894), *Chipaults, Masse, Woolaughans, Allen Starrs, Thanes, Morrisons, W. Kraus, R. N. Krönleins, Taylors, Haughtons* (1900), *Noses* usw. reichliche Anhaltungspunkte.

Es soll an Hand einiger beigefügter Abbildungen und Verweise auf die riesige Literatur über craniocerebrale Topographie und deren Er-

gebnisse hingewiesen werden. Vergleichen wir nun die Abbildungen der oben erwähnten und genannten Autoren mit den Encephalogrammen, so sehen wir, daß durch das Studium der Encephalogramme verschiedene Details des Schädelinnenraumes zur Darstellung gebracht werden:

I. Die Seitenventrikel.

II. Die Zisternen der Basis cerebri.

III. Die Subarachnoidealräume.

IV. Die Oberfläche oder einzelne Bezirke der Oberfläche der nach oben liegendenGehirnhemisphäre.

V. Veränderungen der Gehirnoberfläche.

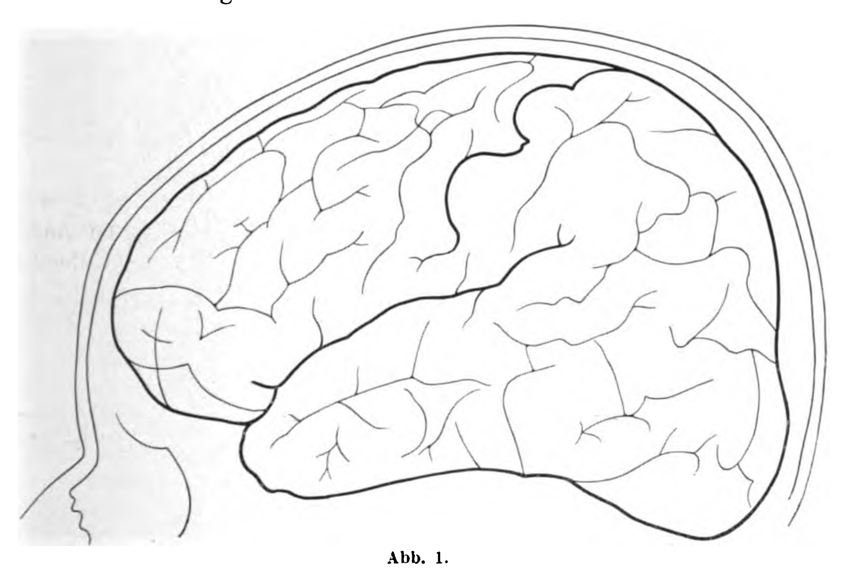


Abb. 1.

Der Versuch, Encephalogramme aus Abbildungen schematisch auf Pauspapier zu zeichnen, um hauptsächlich die Oberflächenzeichnung zu studieren, ist eine lohnende Arbeit, die Mitteilung der Zeichnung aber wegen der Kosten der Abbildungen jetzt unmöglich. Das Ergebnis meiner Untersuchungen war, daß man nicht nur die subarachnoidealen Räume sichtbar machen kann, sondern auch gewisse Gehirnfurchen, am meisten sind die pathologischen Veränderungen der Gehirnoberfläche, die Gegend der Zentralwindungen, die Frontalwindungen, der Parietallappen deutlich sichtbar. Über die feinsten Details möchte ich an anderer Stelle berichten. Die Abbildungen zeigen an dem engen Material von 7 Epilepsiefällen die reichhaltige Individualität eines jeden Falles, gleichzeitig jedoch die genauen Zusammenhänge der verschiedenen Fälle.

Krankengeschichten.

I. B. F., 20 Jahre altes Mädchen, leidet seit *14 Jahren*, vom 6. Lebensjahre, an Epilepsie; der Anfall wird durch *heftiges Herzklopfen als Aura eingeleitet, später Schwindel, dann Bewußtlosigkeit.* Es wurden bei Pat. kleinere Anfälle und große Anfälle beobachtet. Bei den kleinen Anfällen, die einige Sekunden dauern, fällt Pat. nicht um. Sie verliert dann nur auf Sekunden das Bewußtsein, schnalzt mit dem Munde und schwatzt verwirrte Worte, und dann entstehen im linken Augenlid und im linken Bein Zuckungen.

Die großen Anfälle sind charakterisiert durch Aufheben, Abduction des linken Oberarms, worauf der Arm in dieser erhobenen, in 60 Grad abducierten Stellung des Oberarms 40 Sekunden bis 1 Minute gehalten wird, der Kopf wird nach der

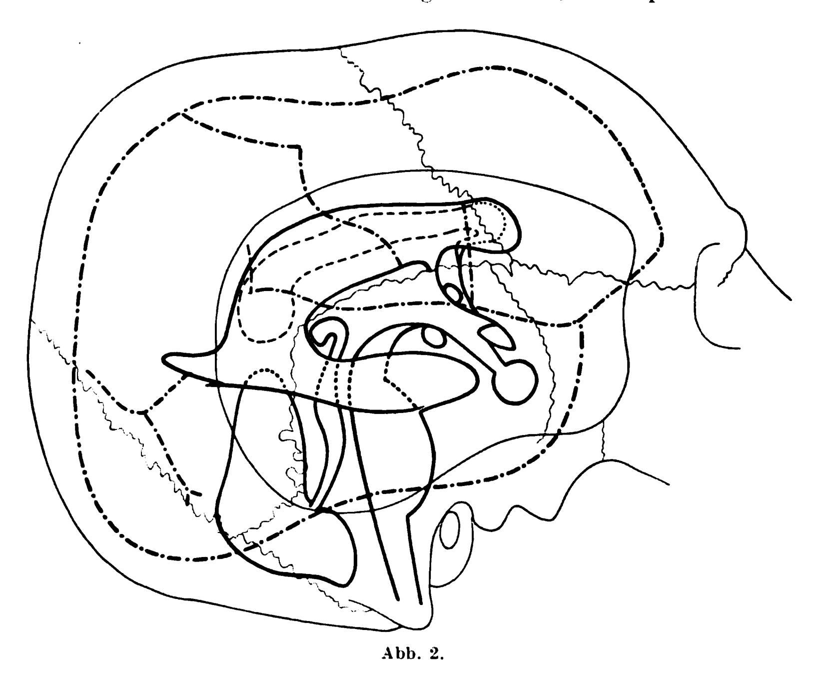


Abb. 2.

rechten Seite gedreht, Zuckungen im linken Facialis und Trigeminusgebiet. Schmatzen, Stöhnen, unartikuliertes Sprechen. Strecken des linken Beines, nachdem das Bein im Kniegelenk eingebogen und zum Bauch heraufgehoben wurde, manchmal Abduction des linken Beines, dann folgt der rechte Arm und das rechte Bein.

Zungenbiß, Urinabgang. Im Jahre 1921 Appendektomie. Zugleich Ovariotomie, Entfernung des rechten Ovariums in Erwartung, die Anfälle würden durch die Entfernung des einen Ovariums sistieren. Nach den Anfällen $^1/_2$ Stunde Schlaf, dann Unruhe, Depressionszustand, suicidale Gedanken. Geistig erregbar, neidisch, etwas dement, der Schwachsinn kann aber nur durch komplizierte Untersuchung im Gebiete der höheren Werte festgestellt werden. Körperlich zart gebaut, im Wachstum zurückgeblieben.

Status praesens: Zart gebaut, im Wachstum zurückgeblieben, cyanotische Lippen, Hände, Füße. Depressiver Gesichtsausdruck. Von seiten der Kopfnerven

keine Veränderung. Sehr stark gesteigerte Kniereflexe, *links* andeutungsweise *Babinsky, aber kein Oppenheim.* Sämtliche Reflexe stark gesteigert. Durch Hyperventilation keine Krämpfe, sondern Bewußtlosigkeit, und deliranter Zustand nach 15 Minuten Tiefatmen. Pat. wird verwirrt, sie verkennt ihre Umgebung. Sie zieht beide Beine hoch und macht eine heftige Liebesszene, wie Coitus, durch, nachher ermattet, sie kann auch nach Verlauf ven Stunden nicht stehen, ist noch tagelang verwirrt und verkennt ihre Umgebung, liegt im Bett, ist gewalttätig, erinnert sich nicht an das, was geschehen ist. Man kann Pat. leicht in einigen Minuten ohne Mühe in Hypnose bringen; in diesem Zustand schläft sie so tief, daß der Speichel aus ihrem Munde rinnt; mit völlig relaxierten Gliedern liegt sie in



Abb. 3.

einem Lehnstuhl, mit geneigtem Kopf, man kann beliebige Gedanken, Szenen suggerieren, in diesem Zustand liegt Pat. so lange es beliebt, sie kann *aus diesem Zustand in einen somnambulen Zustand erweckt werden*, in dem Pat. mit offenen Augen herumwandert, aber nicht beim Bewußtsein ist, auch die Stimmungslage ist ihren besten Launen nicht entsprechend, etwas gehoben, hat etwas Manisches an sich; von diesem Zustande aus kann man auf Befehl das Bewußtsein noch etwas erwecken, erhellen, sie wird wie eine etwas leicht berauschte Person, später wird *auf Befehl das Bewußtsein klarer oder klar, sie wird wiederum deprimiert*, der Gesichtsausdruck wird traurig. Pat. fällt in ihr haltloses Benehmen zurück.

Aus meinen Experimenten geht hervor, daß es in Hypnose und durch Hyperventilation gelingt, die verschiedensten Grade und Arten des veränderten Bewußtseins, Besinnungslosigkeit mit Erschlaffung der Glieder,

aber keinen Krampf, jedoch Somnambulie, Rausch, Dämmerzustand, Verwirrung fast immer mit heiterer Stimmungslage zu erreichen und hervorzubringen.

Es ist nun sicher, daß bei der 20jährigen B. F. nicht nur kleinere und größere Epilepsieanfälle mit Zungenbiß und Urinabgang bestehen mit dem wahrscheinlichen Krampfzentrum im Gyr. centr. ant. dexter und dem Fuß der III. Frontalwindung und im untersten Teil der Zentralwindung im Operculum centrale, sondern *auch eine Veränderung in den subthalamischen Zentren und dem Thalamus angenommen werden kann. Stimmungslage, Depression, Züge zur Gewalttätigkeit, Delirien, Ver-*

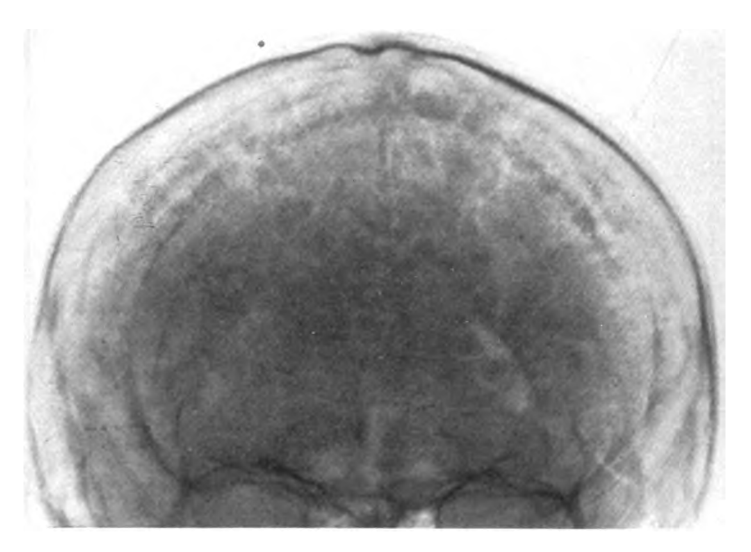


Abb. 4.

wirrung, Somnambulismus in Hypnose und nach Hyperventilation weisen auf diese Umstände hin.

Um Vorstellungen über die Verhältnisse in der Schädelhöhle zu erhalten, wurde am 28. X. 1925 die Encephalographie per Lumbalpunktion durchgeführt. Dieser Eingriff wurde gut ertragen, kein Brechreiz, und keine anhaltenden Kopfschmerzen. In 2 Tagen munter und ohne Beschwerden.

Encepholographischer Befund der B. F.

Abb. 3. Fronto-occipitale Aufnahme: Erweiterung des linken Ventrikels; im III. Ventrikel, welches nicht erweitert ist, Luft, an der Basis viel Luft. Oberhalb der rechten Hemisphäre viel Luft, besonders neben dem Sulcus centralis und neben der Fissura mediana, kleine Cyste im Sulcus parietooccipitalis dextr.

Abb. 4. Occipitofrontale Aufnahme. Die Aufnahme ist in etwas schiefer Ebene verfertigt. Füllung beider Hinterhörner, linkes Hinterhorn erweitert und

weiter als das rechte Hinterhorn, oberhalb der Kuppe der rechten Hemisphäre neben dem Sulcus centralis sagittalis und im *Sulcus centr. post. eine Cyste* von der Größe einer Erbse.

Abb. 5. Sinistrodextrale Aufnahme. In den Zisternen der Basis cerebri viel Luft, Erweiterung des linken Seitenventrikels, auf welche das engere rechte Seitenventrikel projiziert ist sichtbar; Hinterhorn, Unterhorn des Seitenventrikels erweitert. Oberhalb des linken Stirnlappens und in den Furchen des Stirnhirns viel Luft, wenig Luft oberhalb des linken Gyrus centr. ant. und post., so auch

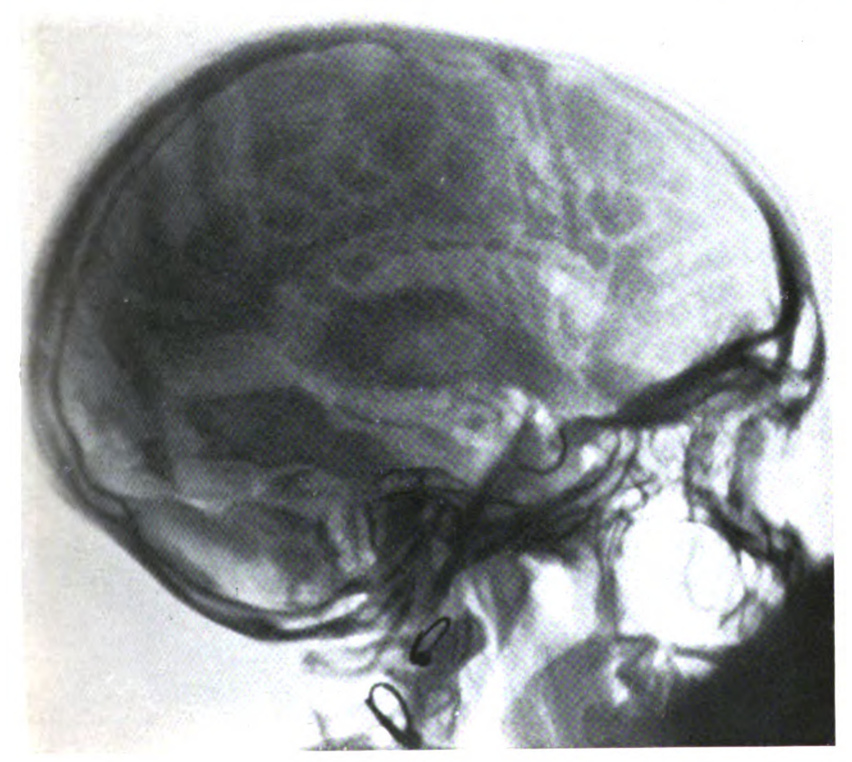


Abb. 5.

oberhalb des parietooccipitalen Lappens; *eine helle*, dünne Zeichnung des Gebietes oberhalb des parietooccipitalen Lappens ist auffallend. Es muß das Stirnhirn etwas geschrumpft, atrophisch sein, und das parietooccipitale Feld oder Gebiet ödematös durchtränkt sein, *speziell die Pia*, darum sind die Sulci nicht tief, sondern sehr flach.

Abb. 6. Dextrosinistrale Aufnahme. Man sieht den erweiterten, aber *engeren* rechten Seitenventrikel, mit dem III. Ventrikel, *Foramen Magendie*, die vordere erweiterte zentrale Furche, Parietooccipitallappen führt nur einige seichte Furchen, die mit Luft erfüllt sind.

Diagnose: *Veränderungen im Gebiet des rechten Gyr. centr. post. und parieto-occipitalen Lappen.*

Weder Luminal noch Brom, Ca lacticum in großen Dosen, Optocabol haben die Anfälle längere Zeit beheben können. Eine vorsichtige psychische Behandlung kann die *Anfälle zurückhalten und das Krankheitsbild von rohen Skandalszenen der epileptischen Anfälle, die mit psychischen Gewaltaffektanfällen untermischt sind*, mitigieren. Sehr bemerkenswert halte ich das Ergebnis der Experimente mit Hyperventilation und Hypnose. Durch die Hyperventilation ist kein reiner, typischer Anfall

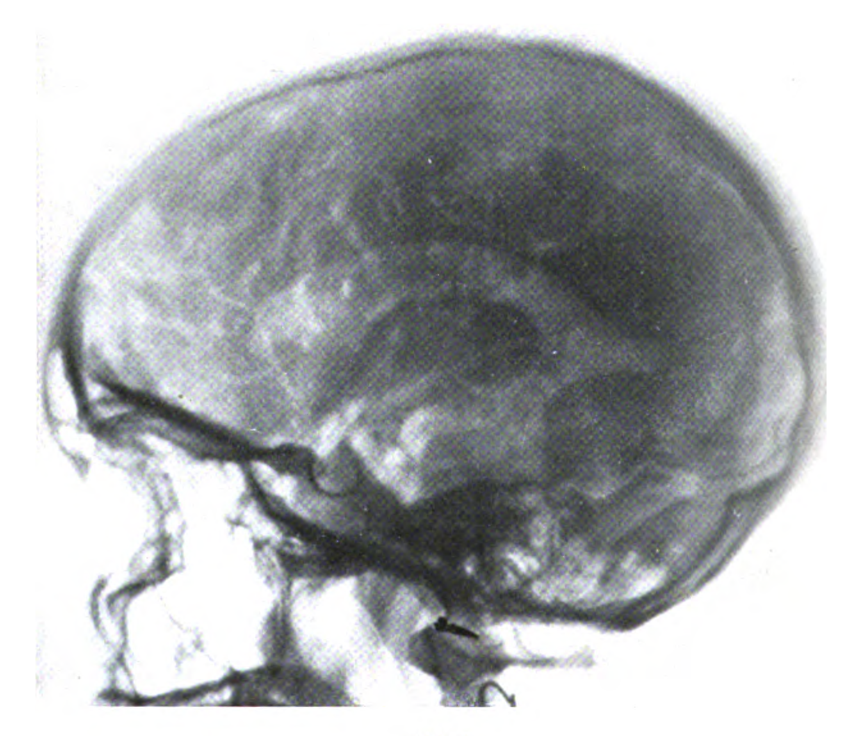


Abb. 6.

auslösbar, jedoch ein Anfall, der einem *psychischen motorischen Anfall gleichkommt*. Außer Phantasien und Delirium, Verkennen der Umgebung und des Arztes, Halluzinieren von Fremden und nicht anwesenden Personen ist die manisch erregte und umgestellte Persönlichkeit der Pat. im Gegensatz zu ihrem deprimierten alltäglichen Wesen; jedoch begann der Anfall mit einer motorischen psychischen Affektszene, welche einem Coitus glich (es wurde von der sie mütterlich pflegenden, sehr eingeweihten älteren Schwester erwähnt, daß sie besonders neidisch sei, da die Schwester einen Freier habe und bald werde die Verlobung stattfinden; außerdem beschäftige sich die Pat. mit dem Gedanken der

Heirat; Pat. sei aufgebracht, daß sie nicht genug in Gesellschaft gehen könne und ein allzu abgesondertes Leben führe, trotzdem doch ziemlich viel junge Leute zu der Familie kamen). Nach der unverkennbar erotischen Szene, mit hochangezogenen Beinen, den Atemzügen und dem Atemrhythmus und den verklärten Gesichtszügen folgt eine nach 10 Minuten einsetzende *völlige Apathie, Relaxation aller Glieder, Stumpfheit.* Sie liegt *im tiefen Schlaf und ist nun mit Befehlen in verschiedene*

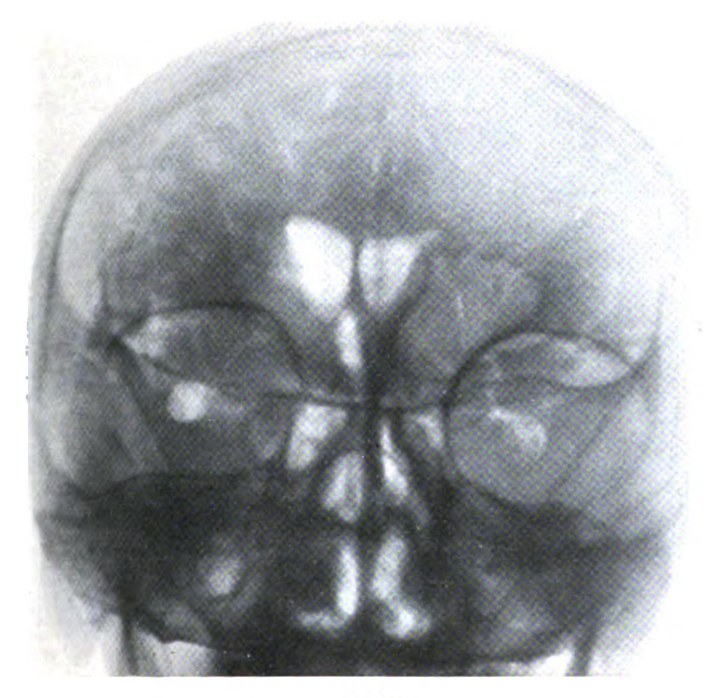


Abb. 7.

Schichten der Benommenheit und Besinnungslosigkeit, welcher Zustand einem tiefen und immer weniger tiefen und oberflächlichen Rausch ähnlich ist, zu bringen. Diese oft wiederholten Experimente zeigen, welche verschiedenen und nicht nur motorischen Apparate, sondern auch die verschiedensten psychomotorischen Apparate durch die Hyperventilation mobilisiert, aktiviert und beeinflußt werden können.

Zur Operation dieser Hydrocephalen dieser Patientin konnte wegen der Weigerung der Familie nicht geschritten werden; vorläufig beschäftigen sich die Kurpfuscher mit dem Fall, ist doch die ältere Schwester, die durch die jahrelange Pflege erschöpft wurde, zu sehr

für menschlichen Blödsinn sensibilisiert und stark hysterisch veranlagt, zu mystischen, unerklärlichen Dingen neigend.

II. E. Sch., 31 Jahre alter Beamter. Pat. machte *im 6. Lebensjahre* Scharlach durch, nach dem *bald Krampfanfälle* entstanden, welche 8—10—18 Stunden lang dauerten, *es war das ein schwerer Status epilepticus*, sein rechter Arm war auch außerhalb der Anfälle in einer fortwährenden Bewegung. Nicht nur der Arm und Unterarm, auch die rechte Hand drehte sich ununterbrochen um die Längsachse des Armes, wurde vom Körper weggedreht und weggehoben. *Torsionsspasmus des rechten Armes.* Das rechte Bein wurde steif, der Fuß des rechten Beins war immer in Streckstellung etwas abduciert gehalten, was beim Gang sehr unbequem

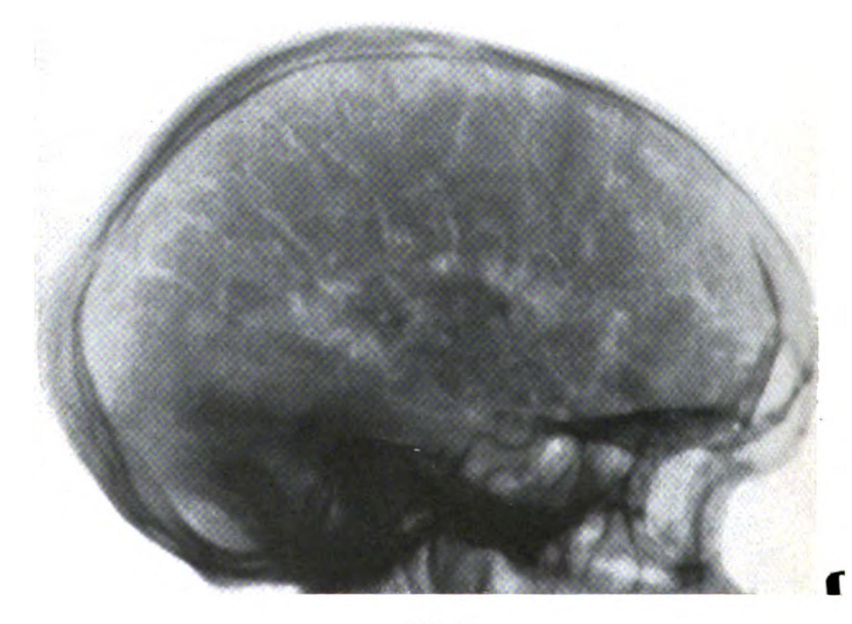


Abb. 8.

und störend war, da doch die Fußspitze am Boden hängen blieb, der rechte Fuß und das rechte Bein wurden nach vorne seitlich geschleudert nach vorne gebracht.

Die Anfälle, die mit Bewußtlosigkeit, und allgemeinen Krämpfen der Muskeln der Arme und Beine einhergingen, wurden immer kurzdauernder und weniger, jedoch in den letzten 2 Jahren verschlimmerte sich der Zustand, da er wieder täglich öfters und längere Zeit dauernde epileptische Krampfanfälle bekam.

Im Mai 1925 geriet Pat. vor dem Anfall in einen Zustand der Erregung und Wut, so daß er die Familienmitglieder angegriffen hatte, sonst auch ziemlich mißgestimmt, traurig, leicht erregt, empfindsam.

Der Anfall wird durch eine Aura eingeleitet, welche aus folgenden Gefühlen besteht: Stechender Schmerz und Gefühl des Einschlafens in den Fingern der rechten Hand, sofort auch *Sausen und Kochen im rechten Ohr (Pat. hatte nach dem Scharlach Ohrenfluß aus dem rechten Gehörgang), Brennen und ein Gefühl des Einschlafens in der rechten Stirn. Dann Urindrang. Es kann vorkommen, daß beim Urinlassen*

ohne Anfall ein brennendes Gefühl in der rechten Hand und im rechten Bein entsteht.

Nach Hyperventilation (15—20 Minuten) meldet Pat., daß der *rechte Arm unempfindlich wurde*, Pat. fühlt und meldet *aber die Berührungen mit einem Pinsel und die Nadelstiche*, später wird auch das rechte Bein unempfindlich, *es entsteht jedoch Angst und bald danach ein Stimmungswechsel, das Gesicht des Pat. verzieht sich zum Weinen, es fließen ihm Tränen aus den Augen*, er sagt, dies sei unabhängig von seinem Willen entstanden (27 Min.). 30 Min.: *Pat. ist wie berauscht, er wird sehr aufgeregt und bittet um Beendigung des Versuches, denn er fühle Wut und Haß gegen den Arzt, gegen seinen Willen kommen diese häßlichen Gefühle, er fühle, es geschehe alles, um ihn zu verderben und noch mehr an der Gesundheit zu schädigen, er könne sich nicht mehr beherrschen, er müsse wieder toben wie ein Wahnsinniger. Dann wird Pat. erregt und bekommt den oben geschilderten Anfall, mit Zuckungen im rechten Arme.*

Encephalographischer Befund des E. Sch.

Abb. 7. Fronto-occipitale Aufnahme. Ventrikelwanderung nach links. Der erweiterte III. und der linke Seitenventrikel sind nach links verzogen, rechter Seitenventrikel von oben abgeplattet. Sulcus sagittalis nach links verzogen. Oberhalb der rechten Hemisphäre sind die Furchenzeichnungen dünner, die Furchenzeichnung oberhalb der linken Hemisphäre ist deutlich breiter. Viel Luft in der linken Inselgegend.

Abb. 8. Sinistrodextrale Aufnahme. Man kann auf dieser Aufnahme *bemerkenswerte* wichtige Details uud Unterschied vom Fall I, Abb. 3—4 bemerken. Erstens ist nur die hintere Hälfte und das Unterhorn des Seitenventrikels *mit Luft gefüllt*, die *Oberflächenzeichnung ist eine viel detailliertere*, die Furchen des Stirnhirns sind breit, jedoch die breitesten Furchen finden wir im Parietooccipitallappen, hinter der Rolandoschen Furche, der Sulcus parietalis und Parietooccipitalfurche. Die Furchen des Occipitallappens sind auch gut sichtbar.

Abb. 9. Dextrosinistrale Aufnahme. Auffallend ist, daß der rechte Seitenventrikel enge ist, abgeflacht, die vordere Hälfte ist auch mit Luft gefüllt. Breite Furchen des Stirnhirns sind stellenweise fast cystisch erweitert. Sehr breit ist die Rolandosche Furche und alle Furchen des Parietallappens.

Die *Diagnose* lautet: Ventrikelwanderung nach links. Vernarbung des Gyr. centr. post., Arm- und Handzentrums, Ödem der weichen Gehirnhaut.

Operation: *I. Chirurgische Klinik, Hofrat Prof. Dr. Verebély, Assistent Dr. Ladislaus Móczár.* Osteoplastische Operation rechts oberhalb des Gyr. centr. Plaques jounes am Armzentrum des Gyr. centr. post. Ödem der Pia. Tiefe Furchen. Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Excision der vernarbten Stelle. Leichte Parese des linken Armes; zwei Tage nach der Operation ein Anfall. Per primam Heilung. Rückgang der Parese. *Seither anfallsfrei.*

III. J. B., 19 Jahre alt, Lehrling. Pat. ist mit schwerer Rachitis der Beine, der Schädelknochen und des Brustkorbes geboren und wuchs nicht regelmäßig. Die Beine sind verkrümmt, auch die Armknochen. 145 cm groß, sehr dünn und blutarm. Im 11. Lebensjahre brach Pat. während des Spielens und Laufens, nachdem er 2 Stunden anstrengend herumgelaufen war, ohnmächtig zusammen und hatte einen Krampfanfall; seither nächtliche, mit Schreien beginnende, epilepsieartige Krämpfe; die Krämpfe beginnen mit Extension der Finger der linken Hand, Extension des linken Unterarmes und Abduction des linken Oberarmes bis zu 60—70 Grad, dann Drehen des Kopfes nach rechts, Zuckungen im linken Facialis, Zuckungen des linken Beines, Heben und Abduction des linken Beines und Oberschenkels. Zungenbiß. Stumpf, schwachsinnig, vergeßlich. Sprache langsam. Auffassungsfähigkeit verlangsamt.

Horizontaler Nystagmus beim Nach-links-Blicken mit Doppelbildern. Auffallend ist, daß Pat. begonnene Bewegungen der Arme nicht hintanhalten kann und daher nicht zu beenden oder abzubrechen fähig ist, er vollführt mechanisch die Bewegungen, die man ihm aufgibt. *Pat. wuchs 8 cm in die Höhe,* nachdem er 4 Monate Calcium chloratum in größerer Dosen täglich zu sich nahm. *Calcii chlorati (18,0), Aqua dest. 150,0, Syr. cort. aur. (30,0).*

Durch den Hyperventilationsversuch von 20—25 Minuten ist ein tetanischer Anfall auslösbar, Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, tetanische Handhaltung. Nach intravenöser Applikation von 0,1 mg Tonogen Zuckungen im rechten Arm

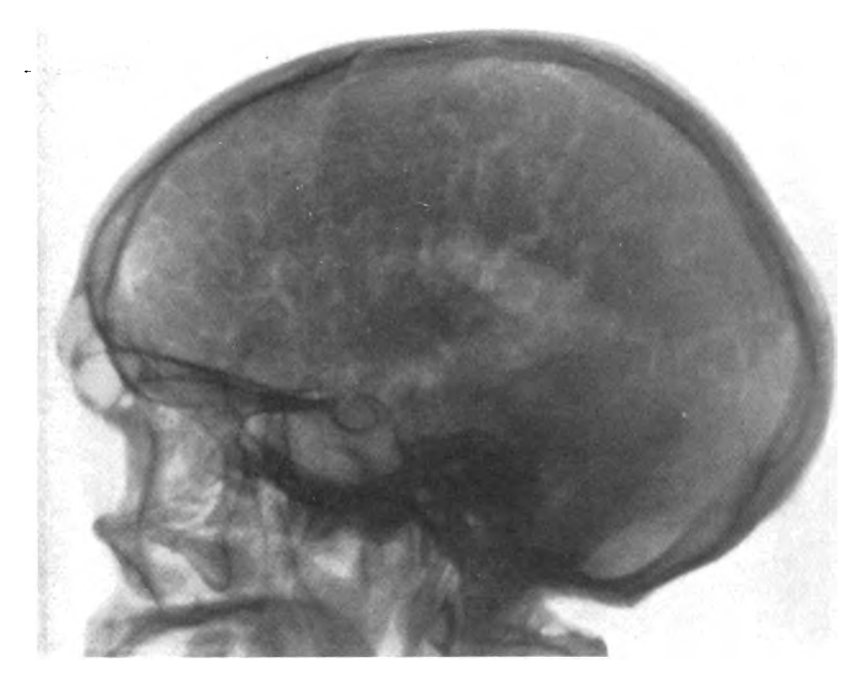


Abb. 9.

und Bein, welche nur kurze Zeit dauern, sie bestehen aus Extension und Flexion des rechten Vorderarmes, der rechten Hand und des rechten Fußes und rechten Unterschenkels, Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte.

Encephalographischer Befund des J. B.

Frontooccipitale Aufnahme. Äußerst erweiterter III. Ventrikel; dieser hat eine Birnenform, beide Seitenventrikel sind äußerst hydrocephalisch erweitert, besonders aber der linke Seitenventrikel; beiderseits breite Zeichnung der Sulci, cystische Erweiterungen der Furchen auf der linken Hemisphäre unten.

Occipitofrontale Aufnahme, regelrechte Füllung des rechten Hinter- und Unterhorns, erweiterter III. Ventrikel in der Mitte gut sichtbar. Das linke Hinterhorn ist nicht gut mit Luft gefüllt. Subtemporale Trepanationsöffnung links. Rechts und links, besonders rechts sehr weite Furchen, mit Luft gefüllt.

Sinistrodextrale Aufnahme mit dem hydrocephalisch erweiterten Seitenventrikel, runde subtemporale Trepanationsöffnung, erweiterte Sulci mit viel Luft gefüllt, sowohl über dem Frontallappen und Occipitallappen. III. Ventrikel, Foramen Monroi, Hinterhorn und Unterhorn gut mit Luft gefüllt, gut sichtbar.

Dextrosinistrale Aufnahme. Etwas engerer rechter Seitenventrikel, alle Furchen sind sehr breit, viel breiter als die Furchen oberhalb der linken Hemisphäre. Trepanationsöffnung rund, fast auf die Basis cranii projiziert.

Encephalographische Diagnose: Hydrocephalus chron. internus.

Operation: Professor Dr. *A. v. Winternitz*. Subtemporale Trepanation nach *Cushing*. Dieser Eingriff hatte zur Behebung der Anfälle nicht beigetragen, die Anfälle wurden an Intensität und Häufigkeit unter der Wirkung von Calcium-

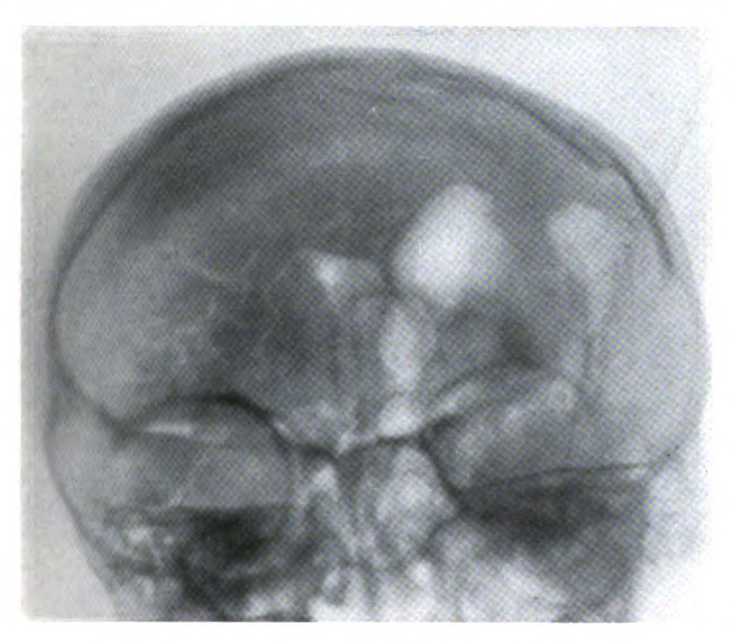


Abb. 10.

chlorid, in größeren Dosen verabreicht, geringer. In diesem Falle, da eine allgemeine, schwere Erkrankung der weichen Gehirnhaut bestand und ein Verlust eines großen Teiles der Gehirnsubstanz (Hydrocephalus), wahrscheinliche Veränderung der beiden Plexus chorioidei und der Glia sowie der Gefäße, wurde an eine Excision der Krampfzentren nicht geschritten.

IV. A. W., 16 Jahre altes Mädchen, seit ihrem 8. Lebensjahre epileptiforme kleine Krämpfe mit 1—2 Minuten langen Absencen. Seit $1^1/_2$ Jahren ausgesprochene Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust. Der Kopf wird nach links gewendet, die Augen starren geradeaus und die Augäpfel werden in keiner Richtung gewendet, Zuckungen im rechten Facialis, beide Arme werden nach vorn gehoben und stark gedreht, dann auch beide Beine auf einmal nach vorne gestreckt, dann wird der Rumpf um die Längsachse gedreht; beim Beginn des Anfalles ein lauter Schrei. Es wurden Anfälle von der Dauer *von 1—2—3 Minuten* beobachtet. Geistig etwas zurückgeblieben. Sehr schön entwickeltes, großes Mädchen. Intelligenz

ihrem Alter und ihrer Bildung entsprechend; etwas Störrisches im Wesen, sonst sanft und folgsam.

Durch Hyperventilation ist kein Anfall auslösbar. Encephalographie wird gut ertragen; kein Brechreiz, kein kollapsartiger Zustand. 80 ccm Liquor-Luftaustausch per Lumbalpunktion *(Bingel)*.

Wie aus der encephalographischen Untersuchung hervorgehen wird, handelt es sich in diesem Falle um Hydrocephalus des linken Seitenventrikels, der sehr bedeutenden Erweiterung des III., IV. Ventrikels, um Ventrikelwanderung nach links und um eine sehr große Cyste der weichen Gehirnhaut. Diese Cyste ist an allen 4 Aufnahmen in verschiedener Projektion zu sehen, am besten an der fronto-occipitalen Aufnahme und an der sinistrofrontalen Aufnahme, nachher auf der occipitofrontalen Aufnahme bemerkenswert zu Gesicht gebracht.

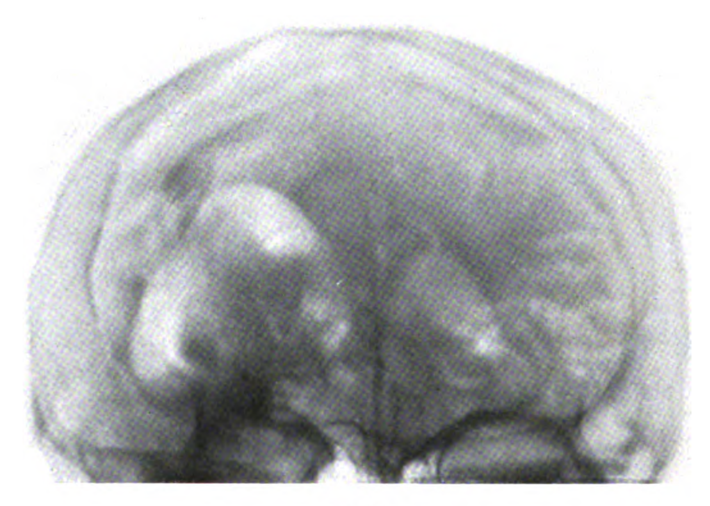


Abb. 11.

Encephalographischer Befund des A. W.

Abb. 10. Fronto-occipitale Aufnahme. Ventrikelwanderung nach links. III. Ventrikel äußerst erweitert, fast von der Größe des rechten, von oben abgedrückten Seitenventrikels; linker verzogen, sehr erweiterter linker Seitenventrikel. Der IV. Ventrikel ist sehr erweitert unterhalb des III. Ventrikels zu sehen. Oberhalb der linken Hemisphäre eine nach hinten unten ziehende, riesige arachnoideale Cyste von der Größe des rechten Seitenventrikels. In der rechten Insel viel Luft. Die Furchen der rechten Hemisphäre sind dünn, die linksseitige arachnoideale Cyste zieht nach unten zu oberhalb der Insel und verschwindet am hinteren unteren Pole des linken Occipital-Parietallappens.

Abb. 11. Occipitofrontale Aufnahme. Das nach links verzogene erweiterte III. und das IV. Ventrikel ist sichtbar, über diesen ist das erweiterte Hinterhorn und

Unterhorn des linken Ventrikels zu sehen, in der Mitte des Hinterhorns ist der hintere Teil der Cyste zu sehen, an der obersten Einbiegungsstelle des Hinterhorns ein Teil der Cyste. Breite Furchen über der Gehirnoberfläche, erweitertes rechtes Hinterhorn des rechten Seitenventrikels.

Abb. 12. Sinistrodextrale Aufnahme. Sehr weiter linker Seitenventrikel, über den die große breite arachnoideale Cyste zieht. Die Furchen der Insel gut sichtbar, Furchen des Occipitallappens gut sichtbar, breit. Breite Furchenzeichnung über dem Fronto-occipital- und Frontallappen.

Abb. 13. Dextrosinistrale Aufnahme. Enger rechter Seitenventrikel, mit

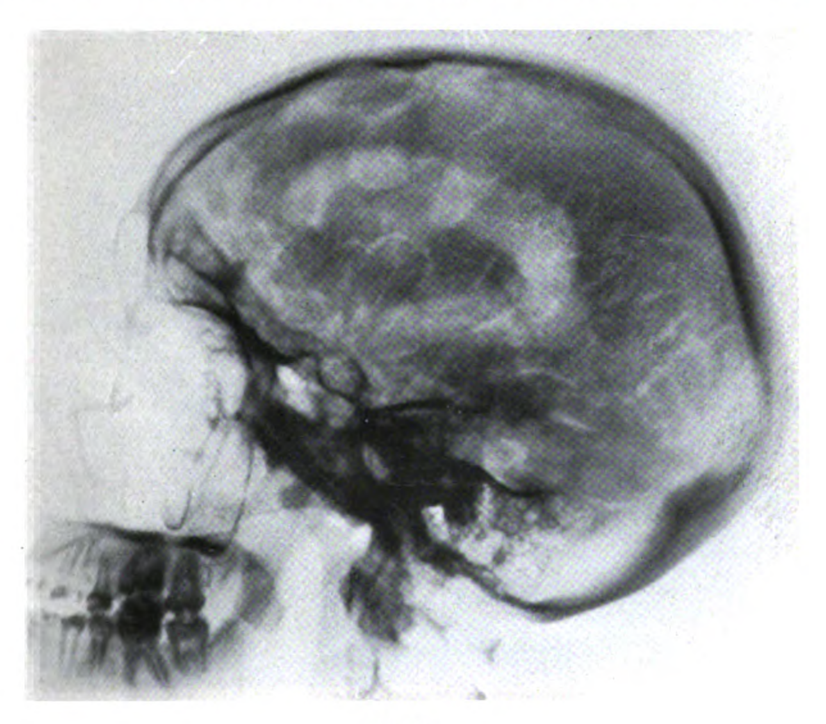


Abb. 12.

Furchen, die breite Luftschatten bilden im Frontallappen und im Sulcus Rolando. Occipitalfurchen gut entwickelt, gut sichtbar.

Operation Dr. *J. Schuster*. Osteoplastische Trepanation mit Eröffnung der Cyste; Heilung per primam. Pat. hatte noch 2 Monate lang, aber weniger Anfälle, dann seitdem keinen Anfall, entwickelt sich weiter, geistig intakt, arbeitet feinste Handarbeiten und ist als völlig geheilt, ohne rückgebliebene Defekte, zu betrachten.

V. D. Zw., 24 Jahre alt, Uhrmacher, wird wegen epileptischen Anfällen aufgenommen. Im 8. Lebensjahr wurde er von einem Auto umgestoßen, erlitt an der Stirn eine Verletzung, mit einem Hämatom an der Stirn. 5 Jahre nach diesem Unfalle entwickelte sich der erste Anfall, seither immer abwechselnd weniger oder mehr Anfälle, die mit Einschlafen der linken Hand und des linken Beines beginnen.

Seit seiner Jugend leicht ermüdbar, mit Stimmungsveränderungen, geistig stumpf.

Mit Hyperventilation kann man nach 15—20 Minuten den Anfall einsetzen lassen, Pat. wird benommen, der linke Arm und die linke Hand wird unempfindlich. Stumpf. Tetaniehandstellung, Einschlafen des linken Beins, Bewegungen der linken Hand und des Armes werden immer ungeschickter und langsamer. Unruhe und Erregung, später (30 Min.) Verwirrung. Wird gewalttätig.

Zuckungen in der linken Hand, Daumen, Zeigefinger, Beugen des Zeigefingers, Mittelfinger, Handgelenk, linker Unterarm, linker Arm, linkes Bein, dann rechter Arm, rechtes Bein, linker Arm, linkes Bein; wird mit der Hyperventilation aufgehört, so entwickelt sich der motorische Anfall nicht; es entsteht nur ein psychischer Anfall mit Depression, Angst, Wut, Haßgefühl und Stapelung, Häufung dieser Gefühlsqualitäten; er sagt, er hatte das Gefühl gehabt, „der Arzt wolle etwas Gewalttätiges an ihm verüben und der Arzt hätte ihn so behandelt, *wie er es nicht gewollt hätte*, das heißt, es geschehe etwas gegen seinen Willen".

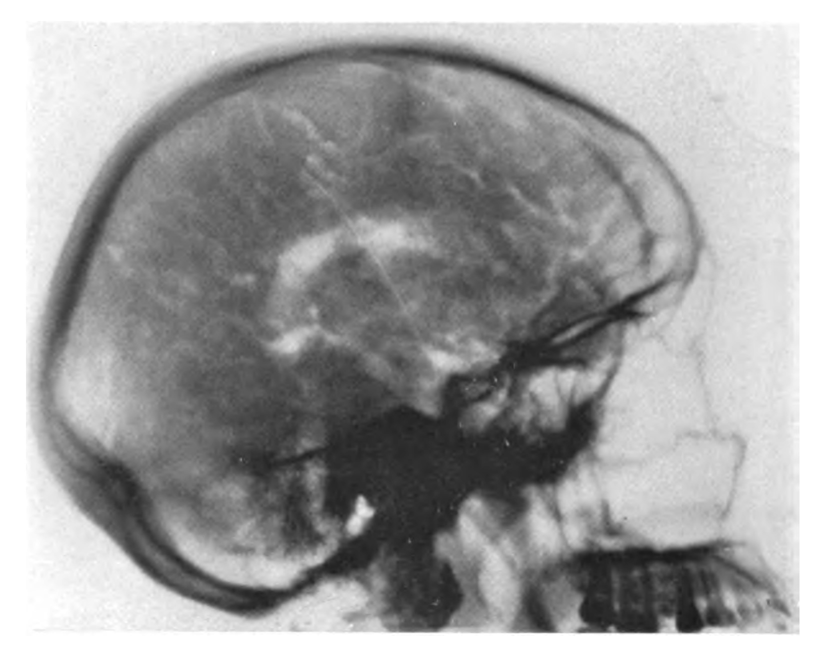


Abb. 13.

Encephalographie wird leicht, ohne Kollapszustände und ohne besondere Kopfschmerzen, ohne Brechreiz ertragen; 80—80 ccm Liquor-Luftaustausch.

Encephalographischer Befund des D. Zw.

Abb. 14. Ganz minimale Ventrikelwanderung nach links mit Erweiterung des III. Ventrikels. Linker Seitenventrikel erweitert, rechter etwas von oben abgeplattet. Die Furchen der linken Hemisphäre sind erweitert, viel mehr jene der rechten Hemisphäre. Der Sulcus postcentralis ist sehr erweitert.

Occipitofrontale Aufnahme. Linkes Hinterhorn ist etwas erweitert und sichtbar; *keine Luft im rechten Hinterhorn.* Überhaupt ist viel Luft über beiden Hemi-

sphären, *jedoch fällt auf, daß oberhalb des rechten Gyrus centr. posterior eine breite Luftsichel sich ausbreitet.*

Abb. 15. Sinistrodextrale Aufnahme. Bemerkenswert ist es, daß der linke Seitenventrikel *nicht* mit Luft gefüllt ist und nicht sichtbar ist; gut sichtbar sind die Furchen des Stirnlappens, der III. Ventrikel ist sichtbar, die vordere Kuppe des Seitenventrikels. Cystische Erweiterungen der Furchen des Stirnlappens, auch des Occipitallappens sind wahrnehmbar.

Abb. 16. Dextrosinistrale Aufnahme. Hintere Sichel des rechten Seitenventrikels ist sichtbar, der III. Ventrikel gut sichtbar. Furchen des Stirnhirns sowie

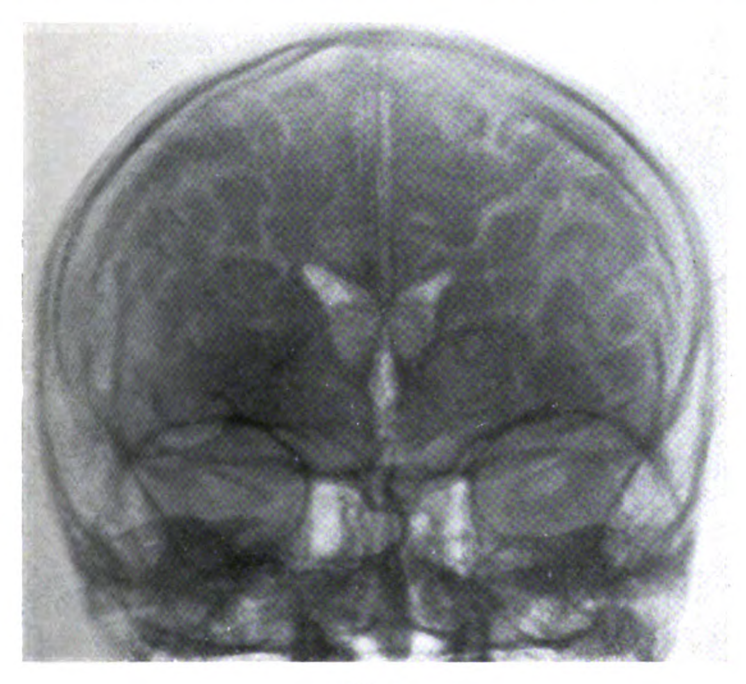


Abb. 14.

erweiterte Furchen der Gyri centrales, Sulcus centrales anterior und posterior, Sulcus parietalis und Sulcus parietooccipitalis.

Diagnose: Ventrikelwanderung kaum bemerkbar nach rechts, mit Passage in beide Seitenventrikel. Verlegung der Luftnaht!

Operation: Prof. Dr. *A. v. Winternitz.* Trepanation nach *Haidenhein.* Leichte Leptomeningitis mit tiefen Furchen, mit leichter weißlicher Verdickung der Pia am Gyrus centr. ant. post. Es wird mit elektrischem Strom das Zentrum des Krampfes aufgesucht = Hand-Unterarmzentrum im Gyrus centr. post. Dieses wird umnäht mit blutungsstillenden Nähten. Excision der Stelle des Hand-Unterarmzentrums. Verlauf per primam. Keine weiteren Anfälle.

VI. J. B., 34 Jahre alt, Schlosser. Früher immer gesund, trank jedoch sehr viel Schnaps und Wein. Im Jahre 1916 ereignete sich eine Explosion in der Pulverfabrik, wo er arbeitete; dort wurde mit Salpetersäure und Ammoniak Schießpulver hergestellt, und das Ammoniakgas sprengte eine Bombe; er wurde hin-

geschleudert und hatte ziemlich viel eingeatmet; er wurde sofort bewußtlos, kam im Spital zu sich; nachdemer ein Jahr krank war, lag er ein weiteres Jahr im Spital in Budapest. Nach 3 Jahren begann die „Epilepsie" mit Krämpfen in den Extremitäten. Diese Krämpfe werden durch ein Gefühl im Herzen eingeleitet. Nach oder während des Anfalles Kotabgang, Urinlassen, jedoch am auffallendsten ist eine vor dem Anfall in Erscheinung tretende Bewegungsart: *Krächzen*, Lachen und Schmatzen, Spucken; diese Bewegungsarten haben Zwangscharakter.

Status praesens: Blasser, gut genährter Patient. Salbengesicht, Gesichtszüge



Abb. 15.

wie bei einem Parkinsonkranken, die Gesichtszüge beleben sich beim Sprechen und Erzählen überhaupt nicht, trotzdem Pat. geneigt ist, seine Beschwerden und seine Erkrankung als ein *trauriges Opfer* seiner Beschäftigung und insbesondere des Krieges einzustellen und viele Worte und Erzählungen über seine Klagen und Gefühle zu verlieren hat. *Schweben* der geschlossenen Augenlider, Schweben der zitternden, etwas belegten Zunge. Starker Tremor der Hände. Lebhafter Dermographismus. Von seiten der Kopfnerven I—X spastische, sehr lebhafte Reflexe der Haut und Sehnen.

Hyperventilation: Es kann nur Tetanie, kein Anfall von Verstimmung und Bewußtseinstrübung hervorgerufen werden.

Encephalographischer Befund des J. B.

Fronto-occipitale Aufnahme. Beide Seitenventrikel mit Luft gefüllt, auch der III. Ventrikel mit Luft gefüllt. Linker Seitenventrikel mit Luft stark gefüllt, er

ist deutlich weiter als der rechte Seitenventrikel in der Form verändert. — Im Sulcus sagittalis viel Luft. *Leichte Ventrikelwanderung nach rechts.* In der rechten Insel viel Luft.

Occipitofrontale Aufnahme. Inkomplette Füllung des rechten Hinterhorns, vollständige Füllung des linken Hinterhorns, die Form des Hinterhorns ist ein breiter Bogen, jedoch besitzt es die Form von dem Fledermausflügel. Beiderseits im Parietallappen kleine, hirsekorngroße Cysten der Arachnoidea.

Sinistrodextrale Aufnahme. Dicke Schädelknochen; es ist nur das enge Hinterhorn und Unterhorn mit Luft gefüllt. In der Insel im Sulcus centralis ant. und

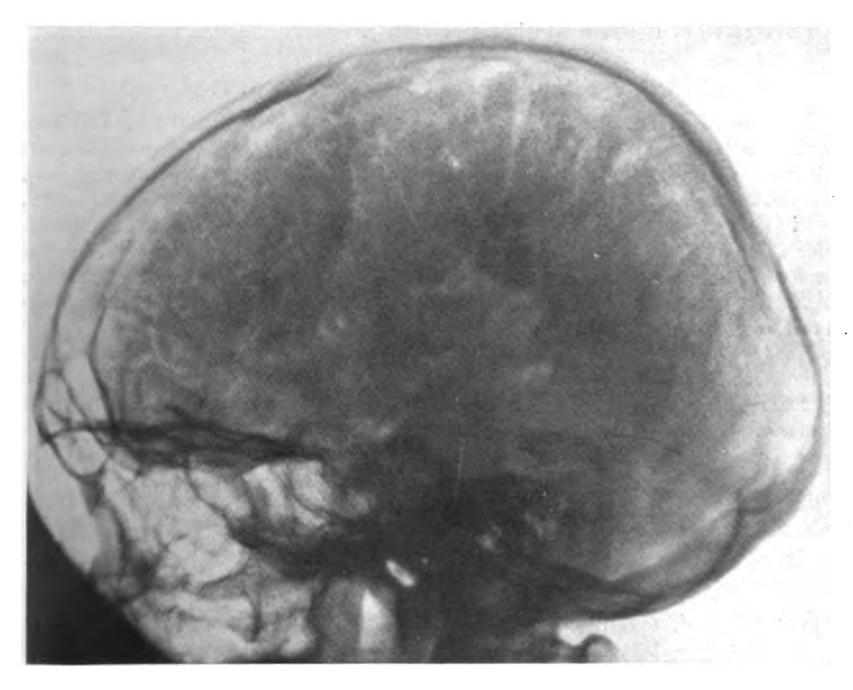


Abb. 16.

Sulcus parietalis und parieto-occipitalis Cysten der Furchen; Stirnhirnfurchen gut sichtbar. Breite Furchen des Parietallappens.

Dextrosinistrale Aufnahme. Das enge hintere und untere Horn des rechten Seitenventrikels gut sichtbar, auffallend enge. Frontallappen mit Furchen und Gyri gut sichtbar. Im Operculum gyri front. III. und des Gyr. centr. ant. Cysten von Erbsengröße.

VII. J. T., 30 Jahre alt, Schlosser, war immer gesund und zog in den Krieg; im März 1915 fiel er in russische Gefangenschaft und hatte mehrere schwere, fast tödlich endende Infektionskrankheiten durchgemacht, so schon *im August 1915 Typhus abdominalis, er war 3 Monate und 12 Tage bewußtlos.* Das linke Bein war geschwollen *(wahrscheinlich Thrombose). April 1916 Lungenentzündung, im August 1916 Malaria, Ruhr und Nierenentzündung* mit Ödemen der Knöchel.

Am *16. Juni 1916* ereignete sich etwas, was er noch nie durchgemacht hatte: *er bekam sehr starkes Schwindelgefühl,* aus der Brust stieg ein Hitzegefühl in sein

Gehirn hinauf, es wurde alles um ihn finster, er mußte sehr viel Wasser trinken, und insbesondere *Sodabicarbona in großer Menge coupierte diese Anfälle von Ohnmachten.* Im Jahre 1918 starke epileptische Krampfanfälle mit Zungenbiß, Urinabgang. Täglich 1—4 Anfälle. Pat. wurde vergeßlich und arbeitsunfähig, da er vor den Anfällen, die er jetzt immer vorher fühlt, Angst hat. Aura besteht aus dem Schwindelgefühl, wie dem in 1916 entstandenen. Außer Brom, Luminal, Bromural, Brominjektionen wirkte noch am besten die Lumbalpunktion. Nach Lumbalpunktion, die einmal ausgeführt wurde, hatte er ein Jahr lang keinen Anfall. Durch Hyperventilation kein motorischer Anfall auslösbar. Keine Abweichung von der Norm in den Reflexen, die etwas lebhafter sind. Pathologische Reflexe oder Fehlen eines Reflexes ist nicht feststellbar.

Encephalographische Untersuchung des J. T.

Fronto-occipitale Aufnahme. Erweiterung des linken Ventrikels, III. Ventrikels, Ventrikelwanderung nach links. Die Furchen der linken Hemisphäre viel weiter als die der rechten. Über dem rechten Gyr. centr. post. Kuppe, viel Luft, breite Luftsichel. Eine große Cyste der Arachnoidea oberhalb der linken Hemisphäre.

Sinistrodextrale Aufnahme. Sehr breite Luftschatten, welche die erweiterten tiefen Sulci des Frontallappens anzeigen, die Gyri centrales sind mit tiefen, breiten Furchen umgeben. Occipital-, Parietallappen mit deutlichen breiten Luftschatten, welche tiefen Furchen entsprechen. Nur die hintere Sichel des linken Seitenventrikels ist mit Luft gefüllt.

Dextrosinistrale Aufnahme. Nur das Hinterhorn und Unterhorn des rechten Ventrikels ist mit Luft gefüllt. Zisternen des Gehirns mit Luft gefüllt, Furchen mit Luft gefüllt. *Viel Luft oberhalb des Gyr. front. III und Gyr. centr. ant., Gyrus angularis.*

Es ist sehr lehrreich und notwendig, wenn man die Röntgenplatte lange studiert, dann wieder weglegt, von neuem, nach 1—2 Tagen, nach weiteren 4—5—7 Tagen betrachtet; allmählich gewöhnt man sich dann, die Furchenzeichnungen richtig zu deuten und zu sehen, ganz hervorragend lehrreich ist es, *wenn man die Platten auf durchsichtiges Pauspapier zeichnet, erst derart kann man verschiedene Linien und Bezirke der Oberflächenzeichnung des Gehirnes ohne Fehler deuten.* Ich habe selbst eine Platte mehrere Male zeichnen müssen und nur, nachdem 4—6mal eine Platte abgezeichnet wurde, kam ich auf das *Richtige*, auf die Wahrheit und konnte den Sinn der Einzelheiten herausfinden. Die „Ventrikelwanderung“ (*Foerster*) scheint, wie *Dandy* angegeben hat und wie ich in so zahlreichen Fällen finden konnte, fast immer bei der Epilepsie ein Befund, die Ventrikelwanderung und die Asymmetrie der Seitenventrikel ist manchmal sehr ausgesprochen, manchmal nur angedeutet. So im Falle von A. W. (Abb. 10—13) äußerst ausgesprochen, in allen übrigen mitgeteilten Fällen aber nur mäßig ausgesprochen, nur Fall I (B. F.) zeigt eine deutliche Erweiterung der Seitenventrikel, insbesondere des linken Seitenventrikels.

Im Falle VI (J. B.) ist es auffallend, daß in Rückenlage auf der fronto-occipitalen Aufnahme beide Seitenventrikel mit Luft gefüllt sind, der rechte ist erweitert, beide etwas weit und von eigenartiger

Konfiguration; auf den sinistrodextralen und dextrosinistralen Aufnahmen, folglich in Seitenlage, sind die *Seitenventrikel nicht mit Luft gefüllt*, sondern man sieht die Oberflächenzeichnung beider Gehirnoberflächen. Speziell die Gegend der Zentralwindungen und der Stirnfurchen und Stirnhirnwindungen ist sehr gut zur Darstellung gekommen. Sehr deutlich ist *die Erweiterung der Sulci centrales post. ant. und Arachnoidealcystchen* zu sehen.

Im Fall V (D. Zw., Abb. 14—16) sind nur die Hinterhörner der engen Seitenventrikel mit Luft gefüllt, in Seitenlage, in der Rückenlage, fronto-occipitale Aufnahme sind beide Seitenventrikel mit Luft gefüllt, der III. Ventrikel ist erweitert, *oberhalb des rechten Gyrus cent. ant. und post. breiter Luftring, im Sulcus centr. post. viel Luft.* Die Furche reicht bis zur äußersten oberen Spitze des rechten Seitenventrikels. Die arachnoidealen Cysten des Sulcus centralis post. dexter und sinister sind gut sichtbar.

Es ist auffallend, daß man einmal die Furchen und ein andermal nur die subarachnoidealen Räume in der Schädelhöhle sieht.

Im Falle VII (J. T.) sind die Verhältnisse den Fällen V und VI sehr ähnlich. Auf der dextrosinistralen Aufnahme sind die Furchen mit Luft gefüllt, im Seitenventrikel keine Luft. Auf der sinistrodextralen Aufnahme ist das Hinterhorn und der hintere Teil des Seitenventrikels mit Luft gut gefüllt.

Fall II (E. Sch.) zeichnet sich durch sehr viele Einzelheiten, die auf der Röntgenplatte zur Darstellung gelangten, aus, die Abb. 7—9 zeigen die Verhältnisse.

Die bemerkenswerte Ventrikelwanderung nach links, die Arachnoidealcysten, welche auf der fronto-occipitalen und beiden Seitenaufnahmen zur Darstellung gelangt sind.

Beide Seitenventrikel sind erweitert, auf der sinistrodextralen Aufnahme Abb. 9 ist das Hinterhorn und *hintere Teil des Seitenventrikels und die erweiterten Furchen der Gyri centrales zu sehen.*

Auf Abb. 9 sind die Furchen der rechten Gehirnoberfläche und der verzogene, abgeplattete Seitenventrikel zu sehen.

In diesem Falle bestand eine ausgesprochene Leptomeningitis und zwei schon makroskopisch sichtbare Narben von Hirsekorngröße im Gyrus centralis posterior sin. Der Gyrus centralis post. war sehr breit.

Die schematischen Zeichnungen lehren, daß man nicht nur die verschiedene Größe und verschiedene Form der Seitenventrikel, sondern die Engpässe der Hirnkammern darstellen kann; ich verweise in diesem Zusammenhang auf Fall I (Abb. 3—6), wo das *Foramen Magendie sehr deutlich sichtbar ist.*

Außer den Formveränderungen der Seitenventrikel, Einknickungen usw. muß man auf den Umstand achten, daß es vorkommen kann, daß

bei Seitenlage eines oder das andere, der linke oder der rechte Seitenventrikel nicht oder nur halbwegs mit Luft gefüllt wird, die Luft verbreitet sich anscheinend an der Oberfläche der Hemisphäre.

Die Leptomeningitis kann aus den Oberflächenzeichnungen diagnostiziert werden; bei sehr ausgesprochener Verdickung der weichen Gehirnhaut ist die Zeichnung der subarachnoidealen Räume und der Sulci eine verwaschene, undeutliche; wenn auch eine vorgeschrittene Atrophie der Gyri dazukommt, so ist die Furchenzeichnung eine deutliche. Mit wenig Mühe kann man eine plastische Zeichnung von den Windungszügen des Gehirns verfertigen, in diesem Beitrag gab ich nur ganz rohe Skizzen. Insbesondere kann man die Veränderungen der Gyri centrales, der Gyri postcentrales, der Gyri parietales und frontales sehr scharf dar stellen, durch die Verwendung von Lipiodol ascendens und descendens 2 ccm, kann man mit der *Dandy*schen ventrikulographischen Methode die Engpässe der Gehirnkammern und besonders den III., IV. Ventrikel gut darstellen.

Vergleichen wir nun unsere Befunde mit den Skizzen und Abbildungen, die durch die bewunderungswürdigen Arbeiten der Anatomen, Pathologen, Chirurgen über kraniocerebrale Topographie hergestellt wurden, so können wir sagen, daß durch die Ventrikulographie und Encephalographie die individuelle kraniocerebrale Topographie eines jeden einzelnen Falles geschaffen werden kann, daher kann die Encephalographie die pünktlichsten Aufklärungen über die Verhältnisse in der Schädelhöhle bringen. Nur alle 4 Aufnahmen, fronto-occipitale, occipitofrontale, sinistrodextrale und dextrosinistrale Aufnahmen können die Fälle von Tumor, Epilepsie usw. völlig aufdecken. Man könnte noch vieles lernen, wenn man umgekehrt ohne die Kenntnis des Kranken, Platten von unbekannten Kranken und Krankengeschichten zur Analyse verwenden würde. Die Beschreibung und die Diagnosenstellung *wegen Vergleich* und *wegen Übung* würde damit sehr viel zur Sicherung der Befunde beitragen.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß es möglich ist:

I. An Encephalogrammen die Stirnwindungen, die Gyri centrales, den Gyrus parieto-occipitalis, die Insel zu sehen, außerdem ist der ganze subarachnoideale Raum sichtbar. Manchmal ist der subarachnoideale Raum deutlicher dargestellt als die Furchenzeichnung, welche hauptsächlich bei Atrophie der Windungen und cystischer Erweiterung der Furchen sehr deutlich zu Gesicht gebracht wird.

II. An den Encephalogrammen ist immer ein Maximum der Veränderungen an der Oberfläche des Gehirns feststellbar, an unserem Material ist das fast immer in der Gegend oder um die Gegend der Zentralwindungen, diese Veränderungen führen oft zu pünktlicherer Kenntnis und Lokalisation der Krampfzentra. Siehe Fall VI, VII.

III. Schwere Leptomeningitis verursacht eine Verschleierung der Furchenzeichnung, besonders der parieto-occipitalen Gegend.

IV. Durch den Hyperventilationsversuch konnten wir Delirien, Somnambulismus, Halluzinationen von Personen, Verwirrung, Erregung und Affektstörungen erzeugen; diese psychomotorischen Symptome bezeichneten die Kranken als ihnen selbst persönlichkeitsfremde und beängstigende Symptome, es waren Kranke, die sich auf die Verwirrung, Verkennung der Situation nicht oder nur teilweise erinnerten. *Angst, Wut, Gefühl der Beeinträchtigung durch den Arzt*, Verwirrung, Rigor und Astasie, als entgegengesetzte psychomotorische Erscheinungen könnten durch die Veränderungen der Rinde des Gehirns und der Stammganglien in Zusammenhang gebracht werden, die *Encephalogramme der Fälle zeigen die Veränderungen der Stammganglien: Atrophie, Ventrikelwanderung, Atrophie der Rinde, Leptomeningitis.*

Bei den Epileptikern können die Anfälle nicht immer ausgelöst werden, jedoch sehr oft ein psychischer oder sensorischer Anfall, Einschlafen der Glieder der kontralateralen Seite, Arm, Hand, Bein, Gesichtshaut, dann tritt Betäubung, dann Erregung, Angst, Wut auf. (Siehe Krankengeschichten.) Es sind Kranke, die nach Hyperventilation mit tagelangem Delirium, Bewußtseinsstörung, Erschlaffen der Glieder anstatt mit tonischen Krämpfen reagieren, bei diesen Kranken steht im Verlauf der Erkrankung die Affektstörung im Vordergrunde der Symptome, diese Kranken haben selten große Anfälle mit tonisch-klonischen Krämpfen.

Nach sorgfältiger Beobachtung der Anfälle, durch die Anwendung des Hyperventilationsversuches und encephalographische Untersuchung kann oft das Krampfzentrum gefunden, exstirpiert werden, wodurch die Epilepsie oft völlig zur Heilung gebracht werden kann, trotzdem das Gehirn diffus erkrankt ist.

Über Rechenstörungen bei Herderkrankungen des Großhirns.

Von

Professor Dr. **Hans Berger**, Jena.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Juli 1926.)

Die landläufige Ansicht, daß die Rechenfähigkeit eines Menschen einen allgemeinen Maßstab für seine Intelligenz abgebe, hat durch die experimentellen Untersuchungen *Ranschburgs* wenigstens für das Kind eine Bestätigung erfahren. *Ranschburg* hebt hervor, daß er unter vielen Hunderten von Hilfsschülern keinen einzigen gefunden habe, der im Rechnen den gleichaltrigen, gutbegabten Schülern der Normalschule gleich käme. Seine weiteren Ergebnisse sind auch für den Psychiater insofern noch interessant, als er zu dem Urteil kommt, daß jedes Rechnen, auch das elementarste, zu seiner Erlernung ein Denken erfordert. Später würden allerdings die bei den Rechenvorgängen erforderlichen Leistungen mehr und mehr mechanisiert, jedoch sei es auch dann keinesfalls so, daß Aufgabe und Lösung ein einfaches assoziatives Engramm wären und es sich somit bei Lösung solcher Aufgaben um rein mechanische mnestische Leistungen handele. Er begründet dies damit, daß, wenn eine einfache mechanische Reproduktion vorläge, es nicht zu verstehen wäre, daß die Aufgabe „4 + 5" zweimal so viel Zeit zu ihrer Lösung beanspruche als die Aufgabe „4 + 1". Nach *Ranschburg* sind also auch die allereinfachsten Rechenvorgänge Denkakte, „deren Lösung — wenngleich durch das Gedächtnis dem Grade der Einübung entsprechend mechanisiert —, durch eine Kette von Vorstellungen kontrolliert wird, welche Vorstellungen zwischen dem Engrammpaar der Aufgabe und der Lösung eingeschaltet sind und beim Rechnen den zeitlichen Verlauf der Lösung ihrer Zusammengesetztheit entsprechend bestimmen". *Ranschburg* teilt nach der Schwierigkeit der Rechenoperationen sie in folgende, vom Leichtesten bis zum Schwierigsten ansteigende Reihe ein: Multiplikation, Addition, Subtraktion, Division.

Wenn nun auch die Feststellungen *Ranschburgs* über die elementaren Rechenvorgänge für das Kind und den Heranwachsenden wohl unbestritten sind, so wird doch von vielen, auch psychologisch gut geschulten Untersuchern die Ansicht vertreten, daß sie für den Erwachsenen nicht ohne weiteres zutreffen. Die Beantwortung der Frage:

7 × 8 mit „56“ ist wohl bei der Mehrzahl der Erwachsenen infolge des immer wieder geübten Auswendiglernens des Einmaleins in der Schule und durch die zahlreichen Anwendungen im späteren Leben in der Tat auf die Stufe einer einfachen mechanischen Entnahme aus dem Gedächtnis herabgesunken und hat mit einem eigentlichen Rechenvorgang nichts mehr zu tun. Jeder Mensch hat, wie *Poppelreuter* treffend sagt, einen Bestand von mechanischen, d. h. akustisch-motorischen Rechenleistungen im Kopfe bereit, besonders das Einmaleins. In einem anderen Punkte können die Anschauungen *Ranschburgs* auch nicht unwidersprochen bleiben. Er irrt sich, wenn er den Schwachsinn mancher Rechenkünstler bestreitet und meint, daß diese Rechenkünstler nicht schwachsinnig seien, sondern daß es sich bei ihnen um psychopathische Persönlichkeiten handele. Es liegen doch so einwandfreie, auch psychologisch genau untersuchte Fälle vor, daß an den über die Norm hinausgehenden Rechenleistungen mancher Schwachsinniger nicht gut gezweifelt werden kann. Ich verweise nur auf die ältere, in diesem Archiv veröffentlichte Arbeit von *Wizel*, der über ganz hervorragende Rechenleistungen bei einem jungen Mädchen berichtet, das im Anschluß an einen Typhus im 7. Lebensjahr einen schweren Status epilepticus durchgemacht hatte und aus ihm erheblich geistig geschwächt hervorgegangen war. Neuerdings hat auch *Ganter* einen ähnlichen Fall beschrieben; auch da kann an der Urteilsschwäche seiner Epileptikerin neben hervorragenden Rechenleistungen kein Zweifel bestehen. Wenn also auch im allgemeinen die Rechenfähigkeit als Maßstab für den Grad der Intelligenz verwendet werden kann, so trifft dies eben nicht immer zu!

Man hätte aus der von einer Reihe von hervorragenden Mathematikern geäußerten Ansicht, daß Rechnen lediglich eine besondere Anwendung der Gesetze der Logik sei und daß es sich dabei nur um ein Schließen auf Grund allgemeiner Lehrsätze handele, die Folgerung ableiten können, daß die Entwicklung der logischen Funktionen der Rechenfähigkeit parallel gehen müsse. Man hätte weiter schließen können, daß eine Störung der logischen Funktionen auch stets mit einer Störung der Rechenfähigkeit und umgekehrt eine Störung der Rechenfähigkeit auch stets mit einer Urteilsschwäche verbunden sein müsse. Während das erste, bis zu gewissem Grade wenigstens, zutrifft, indem eine Erlernung des Rechnens ohne eine entsprechende Entwicklung der logischen Funktionen nicht möglich ist und bei einer erworbenen Urteilsschwäche die Lösung komplizierterer, namentlich eine anstrengende Überlegung erfordernder, eingekleideter Aufgaben leidet, so trifft das zweite jedoch durchaus nicht zu. Wir sehen bei Schwachsinnigen in manchen Fällen ganz ausgezeichnete und über den Durchschnitt hinausgehende Rechenleistungen neben einer erheblichen Schwäche der Urteilsbildung auf

anderen Gebieten. Erst recht gilt dies bei Erkrankungen des Gehirns, bei denen schwere und schwerste Schädigungen des Rechnens bei durchaus intakten logischen Funktionen sich nachweisen lassen.

Über die Entwicklung des Zahlbegriffes stehen sich bekanntlich zwei Anschauungen gegenüber. Die eine Annahme sieht in der Zahl lediglich ein Produkt des Zählens, die andere Annahme läßt die Zahl unmittelbar aus der Anschauung ohne Zählen entspringen. Das Bestreben der Kinder und primitiver Menschen, sich die Zahlen immer wieder zu veranschaulichen, wozu überall in der Welt in erster Linie die 10 Finger herangezogen werden, spricht für die Bedeutung der anschaulichen Elemente für die Entwicklung der Rechenoperationen selbst beim rein begrifflichen Rechnen. Im Rechenunterricht des Kindes spielt, wie *Taine* treffend hervorgehoben hat, die Anschauung eine große Rolle. *Taine* schreibt: „Kinder, die gewohnt sind, im Kopfe zu rechnen, schreiben im Geiste mit Kreide auf eine eingebildete Tafel zuerst die gegebenen Ziffern, dann die gesamte Berechnung und schließlich das Resultat, indem sie die verschiedenen Reihen von weißen Figuren, die sie geschrieben haben, innerlich sehen". Auch neuere Untersuchungen, so die von *Schanoff*, kommen bei einer Analyse des „Rechenerlebnisses" des Erwachsenen zu dem Ergebnis, daß den optischen Begleitelementen unter den inneren Rechenerlebnissen eine besondere Bedeutung zukomme. Optische Elemente treten namentlich dann deutlich im Bewußtsein auf, wenn die Aufgabe akustisch (also wie beim gewöhnlichen Kopfrechnen), und nicht so deutlich, wenn sie optisch dargeboten wird. Auch dieser Untersucher kommt übrigens zu der Ansicht, daß Rechnen eine Art des Denkens, also keine einfache Reproduktion sei.

Die klinischen Erfahrungen über Kranke mit infolge von Herdläsionen auftretenden Rechenstörungen sprechen auch für die große Bedeutung der anschaulichen, der optischen Elemente für den ordnungsmäßigen Vollzug dieser recht zusammengesetzten Leistung, wie sie die Lösung einer wirklichen Aufgabe darstellt. Schon in der älteren Literatur finden sich vereinzelte Angaben über Rechenstörungen bei Herderkrankungen des Großhirns, jedoch sind dabei irgendwelche Lokalisationsversuche, die einer wirklichen Kritik standhielten, nicht gemacht worden. Von Wichtigkeit ist erst der von *Lewandowsky* und *Stadelmann* beobachtete und ausgezeichnet beschriebene Fall von Rechenstörungen bei einer Hirnblutung. Diese Autoren kommen zu der Annahme, daß diese Rechenstörungen auf eine Schädigung des linken Occipitallappens zu beziehen seien. Während des Krieges sind dann von *Poppelreuter* 1915 und 1917 etwa 12 Fälle von Schußverletzungen des Gehirns mit Rechenstörungen und gleichzeitiger doppelseitiger oder linksseitiger Hemianopsie beschrieben worden, also Fälle,

die ebenfalls auf eine Schädigung beider oder des linken Occipitallappens hinweisen. Einen ausgezeichneten Beitrag zu dieser Frage hat dann 1918 *Peritz* in seiner groß angelegten Arbeit „Zur Pathophysiologie des Rechnens" geliefert, auf die ich ganz besonders hinweisen möchte. *Henschen* hat in dem 5. Teil seiner Beiträge zur Pathologie des Gehirns auch die Frage der Akalkulie eingehend erörtert. *Henschen* kommt zu dem Ergebnis, daß es im Gehirn einen relativ selbständigen Apparat für arithmetische Funktionen gäbe; er meint, daß die Rechenfähigkeit eine sehr zusammengesetzte Hirnfunktion sei und durch ein Zusammenarbeiten verschieden gebauter und verschieden funktionierender Teile des linken Hinterhirns zustande käme. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen weitere Untersucher; sie alle heben die Bedeutung einer Schädigung des linken Occipitallappens für das Zustandekommen von Rechenstörungen hervor. Ich glaube, daß namentlich für die begrifflichen Vorgänge der Rechenvorgänge die Schädigung optischer Vorstellungen nur eine geringe Rolle spielt und daß für ihr Zustandekommen weniger Schädigungen des linken Occipitallappens als solche des linken Temporallappens (immer beim Rechtshänder gemeint!) in Frage kommen.

Sicherlich müßte man aber auch ferner bei der Analyse pathologischer Rechenstörungen möglichst auf die besondere Eigentümlichkeit des Untersuchten, Rechenaufgaben zu lösen, mehr Rücksicht nehmen, als dies in vielen Fällen geschehen ist. Ich habe mich für Fälle von Rechenstörungen schon seit langem interessiert und habe versucht, aus dem reichen Material von Herderkrankungen, die mir in meiner Klinik zur Verfügung stehen, einschlägige Fälle zu sammeln, um sie für eine genauere Lokalisation der Herde, die zu Rechenstörungen führen, verwerten zu können. Es haben sich dabei schon von vornherein sehr erhebliche Schwierigkeiten ergeben, auf die ich doch noch einmal eingehen möchte, obwohl sie schon von verschiedenen Seiten kurz gewürdigt worden sind.

Schon *Lewandowsky* hat auf die Bedeutung aphasischer Störungen für die unrichtige Lösung von Rechenaufgaben hingewiesen. Er hat auch hervorgehoben, daß für die Lokalisation eigentlich nur Fälle von Rechenstörungen ohne Aphasie in Frage kommen könnten. Anschließend an die wichtigen Untersuchungen von *Browne* über die Ursachen der Rechenfehler bei Normalen weist er auf eine Reihe weiterer Momente hin, die zu Rechenstörungen führen können. Es sind da namentlich zu nennen das Haftenbleiben an einzelnen Teilfaktoren der Rechenoperation, das Entschwinden anderer und eine mangelhafte Merkfähigkeit für Zahlen. Solche Feststellungen sind von großer Bedeutung, und ich erachte es für wichtig, scharf auseinanderzuhalten zwischen

1. Rechenstörungen, die als Folge der Schädigung oder des Ausfalls

anderer cerebraler Leistungen sich einstellen und die ich als *sekundäre Rechenstörungen* bezeichnen möchte, und

2. Rechenstörungen, die unabhängig von anderen cerebralen Störungen sich entwickeln und die ich als primäre *oder echte Rechenstörungen* benenne.

Die *sekundären Rechenstörungen* bilden unter einem größeren klinischen Beobachtungsmaterial auch von reinen Fällen von Herderkrankungen bei weitem die größere Zahl. Sie können bedingt sein erstens durch *Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses.* Von diesen Störungen wird natürlich auch im weitgehendsten Maße der Rechenvorgang ebenso wie jede andere intellektuelle Leistung betroffen. Diese Störungen der Merkfähigkeit machen sich namentlich dann, wenn es sich um die Lösung mündlich mitgeteilter Aufgaben im Kopfe handelt, in unangenehmster Weise geltend. Aber auch das schriftliche Rechnen zeigt dabei deutliche Ausfälle, weil eben einzelne Teilrechnungen den Merkfähigkeitsstörungen anheimfallen. Am deutlichsten läßt sich dies zeigen in Fällen von Hirntumoren, bei denen wechselnde Druckerscheinungen und ihnen parallel gehende Ausfälle der Merkfähigkeit oder des Gedächtnisses sich geltend machen.

Bei einem 64jährigen Mann E. W., Krankengeschichte Nr. 15381, der an einem zellreichen Gliom des linken Frontallappens zugrunde ging, das im Marklager unter F_3 saß, kam es gelegentlich zu schweren Rechenstörungen. Obwohl der Mann Rechtshänder war, traten bei ihm übrigens nie motorisch-aphasische Erscheinungen, sondern nur amnestisch-aphasische und gelegentlich paraphasische Entgleisungen auf. Dabei war die Brocasche Region zerstört. Doch ich will hier nur auf seine Rechenleistungen*) eingehen. So konnte er z. B. an dem einen Tage zwar die Frage nach dem Resultat von 7×9, 3×8, $7 + 5$, $12 + 8$ richtig beantworten, konnte dagegen selbst einfache Subtraktionsaufgaben, wie $13 — 5$, $6 — 5$ durchaus nicht lösen. Auch die an mehreren Tagen später erhobenen und öfter wiederholten, eingehenden Prüfungen zeigten das gleiche Resultat. Multiplikations- und Additionsexempel im Zahlenkreis bis zu 100 wurden richtig *im Kopfe* gelöst, nicht dagegen Subtraktions- und Divisionsaufgaben, und zwar auch dann nicht, wenn es sich um Aufgaben handelte, die sich innerhalb des Zahlenkreises bis zu 10 hielten! Er selbst war darüber erheblich erstaunt und meinte: „Das bringe ich nicht mehr zusammen." In der Folgezeit besserte sich sein Allgemeinzustand bedeutend und vor allen Dingen traten die schweren anfänglichen Druckerscheinungen, die sich auch in heftigem Erbrechen geltend machten, zurück, während die Stauungspapille unverändert weiter bestand. Der Besserung des Allgemeinbefindens entsprechend nahmen auch seine Rechenleistungen zu. Er konnte bei genauer von mir durchgeführter Prüfung jetzt wieder *alle* Rechenoperationen, und zwar auch Subtraktions- und Divisionsaufgaben, die zu lösen ihm vorher ganz unmöglich war, im Kopfe ausführen und war stolz darauf. Eine erneute Zunahme der Druckerscheinungen in den folgenden Wochen vor seinem Tode — eine Operation, die von mir vorgeschlagen wurde, war abgelehnt worden

*) Obwohl in allen Fällen und bei jeder Prüfung auch genauere Erhebungen der Rechenzeit mit der $^1/_5$-Sek.-Uhr gemacht wurden, so will ich in dieser Arbeit die gewonnenen Zahlen nicht wiedergeben.



— führte wieder schwere Rechenstörungen herbei, wobei wieder Subtraktion und Division ausfielen.

An den jeweiligen Versuchstagen angestellte Untersuchungen über die allgemeine Merkfähigkeit und diejenige für Zahlen erwies einwandfrei, daß an den Tagen der schlechten Rechenleistungen diese auch schwerer geschädigt waren als an den Tagen mit guten Rechenleistungen. Interessant ist hierbei und ganz im Einklang mit den Feststellungen von *Ranschburg* und den Beobachtungen anderer Autoren über echte Rechenstörungen, daß von dem wechselnden Hirndruck und der dadurch vor allem, aber wohl nicht ausschließlich betroffenen stärkeren Störung der Merkfähigkeit nicht *alle* Rechenoperationen gleichmäßig geschädigt wurden, sondern daß Multiplikation und Addition nicht geschädigt, Division und Subtraktion dagegen unmöglich gemacht wurden.

Recht schwere sekundäre Rechenstörungen können ferner bedingt sein durch Störungen der Aufmerksamkeitswanderung und durch das Haftenbleiben, worauf schon von anderer Seite in gebührender Weise hingewiesen wurde. Die als *Perseveration* bei organischen Erkrankungen des Gehirns bekannte, sehr interessante Störung, die auch bei Gesunden, z. B. als Ermüdungserscheinung, aber auch sonst, wie dies namentlich die neueren Untersuchungen, welche auf Veranlassung von *Ach* ausgeführt wurden, ergeben haben, sich geltend machen kann, vermag in verschiedener Weise störend auf den Ablauf der Rechenleistungen einzuwirken. Es kann sich dabei um eine allgemeine Perseveration, die sich sowohl auf motorischem als auch auf sprachlichem Gebiete geltend macht, handeln. Dann ist natürlich die Störung leicht erkennbar, und die dadurch bedingten Fehlleistungen bei Rechenprüfungen können kaum zu Verwechslungen mit echten Rechenstörungen führen.

Bei einem 23jährigen Bankbeamten, C. H., Krankengeschichte Nr. 14568, der im 18. Lebensjahre eine Commotio cerebri überstanden hatte, war es angeblich im Anschluß an eine Grippe zu einer größeren Blutung im Marklager der linken Hemisphäre gekommen. Außer den Erscheinungen, die uns hier nicht interessieren, und die eine genauere Lokalisation des Blutungsherdes gestatteten, bestand eine ausgesprochene sprachliche Perseveration. Dementsprechend war auch die Lösung aller Rechenaufgaben schwer gestört. Er rechnete z. B.:

(7 × 9 ?): 63; (12 × 13 ?): 156*); aber
(17 + 32 ?): 52 . . . 42 . . . 92.
(17 — 7 ?): 7 (Nein!) 10.
(62 — 19 ?): 49 (Nein!) 43.
(93 : 31 ?): 49 (Nein! 93 : 31 ?): 31.

Aus diesen Antworten erkennt man unschwer die perseveratorischen Rechenstörungen. Bei der Lösung des dritten Exempels 17 + 32 kommt er von einzelnen, falsch zusammengerechneten Zahlen nicht los. Noch deutlicher zeigt sich das bei der Aufgabe 17 — 7. Das letzte Exempel zeigt ebenfalls wieder deutliche

*) Die in Klammern gesetzten Worte sind immer Fragen des Untersuchers; die Antworten sind stets ungeklammert angegeben.



Perseveration, die Nachwirkung der falschen Lösung der vorangehenden Aufgabe, und bietet schließlich die Nachwirkung der ihm nochmals aufgegebenen Aufgabe selbst dar. Dieselben perseveratorisch bedingten Rechenstörungen traten übrigens bei diesem Kranken auch beim schriftlichen Rechnen zutage. Nachdem auf meine Veranlassung hin von Herrn Kollegen *Guleke* eine Palliativtrepanation ausgeführt worden war, bei der sich eben dieser ausgedehnte Blutungsherd fand, schwanden alle Störungen und der Kranke ist seit Jahren wieder voll und ganz in seinem Beruf tätig.

Solche perseveratorischen Rechenstörungen sind häufig und oft noch schwerer ausgesprochen als in diesem Falle.

Ein 37jähriger Arbeiter, O. L., Krankengeschichte Nr. 12974, mit einem großen Gliom im Centrum semiovale der rechten Hemisphäre, der Linkshänder war, bot außer anderen Ausfallserscheinungen folgende perseveratorisch bedingte Fehlleistungen beim Kopfrechnen dar: Die Aufgaben 2 × 3, 3 × 4, 4 × 5 wurden sofort beantwortet.

(10 : 5 ?): 5; (12 : 6 ?): 6; (8 : 2 ?): 2, also eine deutliche Perseveration, bei der ein Teil der Aufgabe selbst als Lösung wiederholt wird.

Interessant ist dabei wieder, daß ähnlich wie bei dem vorangehenden Kranken nicht die Multiplikation von der Perseveration betroffen wird, sondern die Division. Die Perseveration macht sich eben bei der Lösung derjenigen Aufgaben, die dem Kranken mehr Schwierigkeiten bereiten, deutlicher geltend. In manchen Fällen beherrscht die Perseveration alle Prüfungen wie bei folgender Beobachtung:

Eine 30jährige Kellnerin, E. H., Krankengeschichte Nr. 9632, bei der sich ein großes Gliom im linken Centrum semiovale fand, zeigte folgende perseveratorische Rechenstörungen:

(3 × 4 ?): 12; (5 × 6 ?): 12; (4 × 8 ?): 12; (7 × 9 ?): 12. Ähnliche Ergebnisse hatten alle weiteren Prüfungen.

Die zumeist richtige Lösung der zuerst gestellten Aufgabe trat perseverierend bei allen weiteren Rechenversuchen auf, so daß irgendwelche sicheren Untersuchungsergebnisse in einer einzelnen Sitzung nicht gewonnen werden konnten. In so ausgesprochenen Fällen ist natürlich der Einfluß der Perseveration und ihre Erkennung als Ursache sekundärer Rechenstörungen gar nicht zu übersehen.

Schwieriger ist es schon, wenn es sich nicht um eine derartige einfache sprachliche Perseveration handelt, sondern wenn gewisse Tätigkeiten perseverierend festgehalten werden. Es sind das Vorgänge, die man mit *von Kries* als eine Perseveration einer cerebralen *Einstellung* oder mit *Ach* als die *determinative Perseveration* bezeichnen kann. Schon *von Sölder* hat in seiner ausgezeichneten Arbeit über Perseveration darauf hingewiesen, daß es auch eine derartige Perseveration gibt, und hat kennzeichnende Beispiele dafür angeführt.

Eine Perseveration einer cerebralen Einstellung zeigt sich beim Rechnen z. B. folgendermaßen:

Ein 53jähriger Geistlicher, P. K., Krankengeschichte Nr. 12875, der einen Schlaganfall mit Ausfallserscheinungen von seiten der linken Hemisphäre erlitten

hatte, auf die ich hier absichtlich nicht eingehe, bot folgende Störungen dar: Er rechnet z. B. im Kopfe:

(3 + 3 ?): 6; (12 + 12 ?): 24; (3 × 4 ?): 7!

Er kommt von der einzelnen Rechnungsart, die er gerade ausführt, nicht los, obwohl er auf das Versehen hingewiesen wird.

Diese Störung findet sich bei ihm gar nicht selten, und obgleich man ihn immer wieder darauf aufmerksam macht, daß er sich getäuscht habe, daß nicht addiert, sondern multipliziert werden soll, gelingt ihm erst nach längerer Pause diese Umstellung. Geht man bei ihm dabei von Multiplikationsaufgaben aus, so werden daran anschließende Additions-, Subtraktions- und Divisionsaufgaben multipliziert, mag man ihn auch immer wieder auf die geforderte andere Rechnungsart hinweisen. Diese perseveratorische Fesselung an ein bestimmtes mathematisches Verfahren kann so weitgehend sein, daß bei dem schon oben erwähnten 37jährigen Arbeiter O. L., der, wie andere Prüfungen ergaben, gut zu rechnen vermochte und bei dem von echten Rechenstörungen gar keine Rede sein konnte, folgende Ergebnisse erzielt wurden:

(2 × 3 ?): 6; (3 × 4 ?): 12; (4 × 5 ?): 20; (3 + 3 ?): 9. (Sie sollen aber zusammenzählen, nicht multiplizieren!): Bleibt bei 9;

(5 + 2 ?): 10; (5 + 5 ?): 25; (7 + 9 ?): 63!

(3 *weniger* 2 ?): 6; (5 — 2 ?): 10; (10 — 7 ?): 70!

(10 *geteilt durch* 5 ?): 50!

Hier tritt also in allen Fällen anderer Rechnungsarten trotz ausdrücklichen, immer wiederholten Hinweises, daß jetzt eine neue Rechnungsart gefordert würde, als bei der vorangehenden Aufgabe, immer wieder die Multiplikation zutage. Bei einer anderen Gelegenheit rechnete übrigens derselbe Kranke O. L. auch schriftlich:

(2 × 3 ?): 6; (2 × 7 ?): 14; (11 + 2 ?): 22!

Er rechnet dann weiter:

(14 — 7 ?): 7; (13 — 8 ?): 8!; (27 : 3 ?): 24!

Es wirken also an diesem Tage verschiedene Arten der Perseveration durcheinander: ein perseveratorisches Festhalten an dem mathematischen Verfahren, dann eine sprachliche Perseveration, indem einfach der letzte Teil der Aufgabe als Antwort wiederholt wird, und endlich, indem als Ergebnis der Aufgabe 27 : 3 „24" angegeben wird, ein perseveratorisches Festhalten an der cerebralen Einstellung auf die vorangehende Subtraktion. Es können so recht komplizierte Ausfallserscheinungen vorgetäuscht werden. Dabei möchte ich noch ausdrücklich hervorheben, daß der Mann an anderen Tagen *gut* rechnete und z. B. beim Rechnen mit Kugeln keine Fehler machte. Es sind das also auch sekundäre Rechenstörungen. Allerdings hat man, worauf ja oben mehrfach hingewiesen wurde, bei diesen perseveratorischen Rechenstörungen immer wieder den Eindruck, daß diese perseveratorischen Fehlleistungen sich meist dann einstellen, wenn die Lösung der betreffenden Aufgabe einen größeren Aufwand von geistiger Anstrengung bei dem Kranken erfordert. Diese perseveratorischen Störungen stellen sich daher auch,

ganz ähnlich wie ich das bei den Fehlleistungen infolge von stärkerer Störung der Merkfähigkeit erwähnt habe, namentlich bei der Lösung von Subtraktions- und vor allem von Divisionsaufgaben ein und sind da im allgemeinen häufiger als bei einfachen Multiplikations- und Additionsexempeln. Wir gewinnen hier auch immer wieder jenen Hinweis darauf, daß die Lösung der Rechenaufgaben *graduell* verschiedene Anforderungen an die psychische Leistungsfähigkeit des einzelnen stellt.

Zu den sekundären Rechenstörungen gehören auch die durch *Sprachstörungen* bedingten. Es können gerade durch Sprachstörungen schwere und schwerste Rechenstörungen vorgetäuscht werden, die in Wirklichkeit gar nicht vorhanden sind. Ich habe da sehr merkwürdige Beobachtungen machen können.

Ein 56jähriger Fabrikant, E. K., Krankengeschichte Nr. 14693, hatte anschließend an eine innerhalb dreier Tage wieder schwindende, motorische Aphasie, die auf eine umschriebene luetische Hirnerkrankung zurückgeführt werden mußte, weitere deutliche Herderscheinungen, die auf eine Erkrankung der linken Hemisphäre hindeuteten, dargeboten. Außer einer Reflexdifferenz und anderen Symptomen, auf die ich nicht näher eingehen will, bestanden zur Zeit meiner Untersuchung eine Paraphasie und eine Paragraphie bei erhaltenem Sprach- und Schriftverständnis. Beim *Kopfrechnen* versagte K. infolge seiner Paraphasie vollständig. Er rechnete z. B.: (5 + 2 ?): 15, (7 + 7 ?): 17, (3 × 4 ?): 4, (7 × 9 ?): 14 usw. Ließ man ihn aber *schriftlich* rechnen, so trat dabei sehr deutlich zutage, daß Rechenstörungen in Wirklichkeit *nicht* bestanden. Er rechnete folgendermaßen: (2 × 5 ?): K. sagte: „Ist 100“ und schrieb „10“ als Lösung nieder. (8 + 9 ?): K. sagte: „114“ und schrieb „17“ als Lösung nieder. (27 — 19 ?): K. sagte „18“ und schrieb „8“ als Lösung nieder. (24 : 6 ?): K. sagte „2“ und schrieb „4“ als Lösung nieder. (100 : 5 ?) K. sagte „100“ und schrieb „20“ als Lösung nieder. (5 + 7 + 6 + 3 ?): K. sagte „300“ und schrieb als Lösung richtig „21“ nieder. Er rechnete also schriftlich alle Aufgaben richtig und zwar sofort; es zeigte sich dies auch bei Aufgaben mit mehrstelligen Zahlen. Alle Fehlleistungen im Rechnen sind hier auf paraphasische Störungen einwandfrei zurückzuführen.

Ist das Sprachverständnis infolge einer Herderkrankung aufgehoben, so wird dies natürlich zu einer Unmöglichkeit führen, mündlich gegegebene Aufgaben im Kopfe zu lösen. Das ist ganz selbstverständlich und wird bei einer Untersuchung keine Schwierigkeiten machen. Dagegen haben *die* Fälle öfter zu Verwechslungen mit echten Rechenstörungen Anlaß gegeben, bei denen nur partielle Störungen des Sprachverständnisses vorliegen und manche Äußerungen verstanden, andere nicht verstanden werden. Bestehen dabei gleichzeitig auch Störungen des Zahlenlesens, so führt auch die Prüfung mit Hilfe schriftlich dargebotener Aufgaben nicht zum Ziele. Ich habe in einem solchen Falle, bei dem ich schon geneigt war, echte, von den Sprachstörungen unabhängige Rechenstörungen anzunehmen, mich doch noch überzeugt, daß solche in Wirklichkeit nicht vorlagen. Als es nämlich gelang, dem Kranken klarzumachen, um was es sich jeweils handelte, rechnete er

mit Kugeln gut und löste dabei Additions-, Subtraktions- und Divisionsaufgaben ohne Fehler.

Paragraphische Störungen, die sich namentlich auf Schreiben der Zahlen beziehen, können auch zu erheblichen Verwechslungen Anlaß geben. Ein Kranker, der im Kopfe sehr gut rechnete, versagte schon bei der einfachen Aufgabe „10 × 5", als sie ihm schriftlich dargeboten wurde, d. h. er sagte sofort: „Das ist doch 50" und schrieb als Lösung *32* nieder! Eine Prüfung ergab, daß er die Zahlen verwechselte, indem er zur Zeit der Prüfung nicht imstande war, die Zahlen von 1 bis 10 aus dem Gedächtnis niederzuschreiben.

Endlich kommt es in manchen Fällen zu sekundären Rechenstörungen, indem sich *mehrere der oben angeführten Störungen verbinden* und vor allem auch Störungen der Aufmerksamkeit, affektive Hemmungen zu den Merkfähigkeitsstörungen, den Störungen des Gedächtnisses, den sprachlichen Schwierigkeiten und der Perseveration hinzukommen. So sind die Rechenstörungen bei der Paralyse, bei der Arteriosclerosis cerebri und auch bei anderen mit Herderscheinungen einhergehenden Erkrankungen des Großhirns oft durch eine Kombination verschiedener, gleichzeitig bestehender Ursachen bedingt. Es ist in solchen Fällen manchmal äußerst schwer, zu erkennen, ob echte oder nur sekundäre Rechenstörungen vorliegen.

Ich habe die Rechenstörungen eines interessanten Falles Alzheimerscher Erkrankung, dessen histologische Befunde von Herrn *Hilpert* aus meiner Klinik veröffentlicht wurden*), längere Zeit durch systematisch fortgesetzte Prüfungen festzulegen versucht.

Eine 52jährige, sehr gebildete Klavierlehrerin, Fräulein M. G., Krankengeschichte Nr. 9753, bei der der Beginn der psychischen Erkrankung im 48. Lebensjahre eingetreten war und die im 53. Lebensjahre ihrem Leiden erlag, bot sehr schwere Rechenstörungen dar. Sie rechnete z. B. im Kopfe 3 + 4, 12 + 13, 12 : 3 richtig, rechnete aber 12 — 7 = „6"; 8 — 5 konnte sie nicht lösen und versagte auch bei der Aufgabe 7 × 8. Sie äußerte: „Na, das kriege ich nicht heraus. Sie denken sicherlich, ich passe nicht auf. 8 von 5 sagten Sie doch ?" (Nein! 8 *mal* 7.): „Ich kann es nicht!" Sie vergißt während des Rechnens die eben gestellte Aufgabe; sie gerät infolge der Perseveration in eine frühere Aufgabe hinein, verwechselt die beiden und kommt infolgedessen zu keinem Ergebnis. Daß dies in der Tat für ihre Rechenstörungen bestimmend ist, geht aus folgendem hervor: An einem anderen Tag rechnete sie 12 + 8 richtig. (14 + 7 ?): „Ich kann wirklich nicht mehr — 14 + 12 sagten Sie doch ? — Es geht nicht mehr." (8 + 6 ?): „12". (Nein, das ist falsch!): „12 + 4 sagten Sie doch ? Ich kann nicht mehr." Und ähnlich ist es bei weiteren Aufgaben. — Schwere Störungen der Merkfähigkeit bedingen vor allem diese Fehlleistungen, aber sicherlich sind dabei auch Aufmerksamkeitsstörungen und auch affektive Hemmungen mit im Spiele, denn sie regt sich über ihre mangelhaften Leistungen sehr auf und bricht deshalb auch gelegentlich in Tränen aus. Schriftlich rechnet sie besser, ein Beweis dafür, daß eben

*) *Hilpert, Paul:* Zur Klinik und Histopathologie der Alzheimerschen Krankheit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 76, 379. 1926.



doch die Störung der Merkfähigkeit eine sehr wesentliche Rolle bei ihren Fehlleistungen spielt, wie dies meiner Ansicht nach auch aus ihren Antworten und immer wieder hingeworfenen Fragen hervorgeht. Aufgaben wie 2 × 6, 12 — 3, 8 — 2, die sie an einem Tage im Kopfe nicht zu lösen imstande ist, rechnet sie schriftlich richtig. Perseverationsstörungen treten tageweise stärker hervor. So rechnet sie:

(12 — 3 ?): 3; (6 × 7 ?): 42; (7 × 8 ?): 42!; (15 : 5 ?): 5.

Da sie gelegentlich auch Paraphasie darbietet und Andeutungen einer Störung des Sprachverständnisses tageweise deutlicher hervortreten, so spielt sicherlich auch diese sprachliche Schwierigkeit bei ihrem Versagen eine Rolle. Es handelt sich hier eben um die Kombination der verschiedensten psychischen Ausfälle, die diese Fehlleistungen bedingen, ja sogar an manchen Tagen zu einer vollständigen Aufhebung jeder Rechenfähigkeit führten. Trotzdem konnte ich mich aber von vornherein in diesem Fall nicht des Eindrucks erwehren, daß hier auch echte Rechenstörungen vorlagen, und zwar veranlaßt durch die Feststellung, daß auch Störungen des Zahlbegriffs bestanden und daß sie, wie dies für optische Rechenstörungen charakteristisch ist, „23“ statt 32, „560“ statt 65, „150“ statt 51 schrieb und dementsprechend auch Zahlen falsch las. Sie las „536“ statt 563 und „7029“ statt 792. Bei mehrstelligen Ziffern trat dies noch deutlicher zutage. Auch an den Tagen, an denen sie besser rechnete, zeigte sich beim schriftlichen Rechnen immer wieder, daß ihr Subtraktionen auffallend schwer fielen. Ihr fiel dies selbst auf, wie sie überhaupt ihren ganzen Zustand zur Zeit der hier mitgeteilten Prüfungen vollkommen richtig beurteilte. So soll sie z. B. 14 — 8 im Kopfe ausrechnen. Sie kommt trotz vielen Rechnens zu keinem Ergebnis und erhält auf ihren Wunsch diese Aufgabe schriftlich, da sich ja, wie oben erwähnt, früher gezeigt hatte, daß dann ihre Merkfähigkeitsstörungen weniger stark wirken. Sie rechnet 2 Min. und 30 Sek. an dieser Aufgabe herum und kommt schließlich zu dem Ergebnis: (14 — 8 ?) = 2. Als ihr mitgeteilt wird, daß dies falsch sei, äußert sie: „Was ist denn das, daß ich das nicht herauskriege. Das ist doch so kinderleicht!“

Da sich in diesem Falle die durch die Perseveration, die Störung der Merkfähigkeit und die sprachlichen Schwierigkeiten hervorgerufenen sekundären Rechenstörungen in mancher Weise überdecken, ist es nicht sicher zu entscheiden, ob außerdem echte Rechenstörungen bestehen, wofür mir mancherlei zu sprechen scheint. Eine Hemianopsie und Störung der optischen Erinnerungsbilder bestanden zur Zeit der hier mitgeteilten Prüfungen nicht. Die Tatsache, daß Fräulein G. beim Rechnen mit Kugeln viel weniger Fehler machte und selbst Divisionsaufgaben richtig löste, schien mir dafür zu sprechen, daß aber doch die sekundären Rechenstörungen im Vordergrund standen.

Es geht aus den bisherigen Mitteilungen hervor, daß die Schädigung verschiedener cerebraler Funktionen zu sekundären Rechenstörungen führen kann und daß, namentlich wenn verschiedene Ausfallserscheinungen sich kombinieren, es äußerst schwer ist, zu entscheiden, ob echte oder sekundäre Rechenstörungen vorliegen, bzw. welche Ausfälle in den einzelnen Fällen als Ausfluß einer echten oder einer sekundären Rechenstörung anzusprechen sind. Ich glaube, daß manche der in der älteren Literatur niedergelegten Fälle von Rechenstörungen bei eingehender Prüfung, besonders wenn eine Prüfung des praktischen

Rechnens mit Kugeln, Fingern oder ähnlichen Objekten stattgefunden hätte, sich wohl als sekundäre Rechenstörungen entpuppt haben würden. Diese Tatsachen, auf die auch schon andere Autoren hingewiesen haben, müssen namentlich bei der Verwertung nicht allseitig durchgeprüfter Fälle von Rechenstörungen zur Vorsicht mahnen. Wir werden in jedem einzelnen Falle genau durch eingehende Prüfungen feststellen müssen, ob primäre oder sekundäre Rechenstörungen vorliegen und nur die ersten zu lokalisatorischen Zwecken verwenden dürfen.

Ich habe bei einer genaueren Analyse von 18 Fällen umschriebener Herderkrankungen des Großhirns, bei denen die anfänglichen Untersuchungen das Bestehen schwerer Rechenstörungen ergeben hatten, die ich in den letzten 5 Jahren sammelte, nur 3 Fälle übrig behalten, bei denen die Rechenstörung nicht lediglich auf die Störungen anderer cerebraler Funktionen zurückzuführen war.

In dem ersten Fall handelte es sich nur um den Ausfall einer bestimmten Rechnungsart, ähnlich wie in den Fällen, die von *Poppelreuter* und anderen beschrieben worden sind.

Ein 46 jähriger Maler A. T., Krankengeschichte Nr. 14952, der sich in der Jugend normal entwickelt hatte, war auch ein guter Schüler gewesen. Er hatte beim Militär gedient und war auch späterhin gesund. Als er zu mir kam, bemerkte er seit 2 Wochen, und zwar etwa seit Mitte September 1922, daß sich seine Sprache langsam verschlechterte. Er gab an, er könne manchmal die Worte, die er aussprechen wolle und die er ganz genau wisse, trotzdem nicht aussprechen. Er sage auch manchmal falsche Worte, merke jedoch dann sofort, daß er etwas Falsches gesagt habe. Bisweilen könne er sich aber auch auf ein einzelnes Wort, das er gerade in der Rede brauche, trotz aller Anstrengungen nicht besinnen. Lesen und Schreiben sei ungestört.

Die Untersuchung ergab einen im wesentlichen normalen Befund an den inneren Organen. Wassermann war negativ, der Blutdruck betrug 140 mm Hg. Die Sehnenreflexe waren auf der rechten Seite etwas stärker, die Bauchreflexe links. Der Händedruck betrug rechts 30, links 35 kg, obwohl T. Rechtshänder war. Es bestand eine leichte Parese im Gebiet des rechten Mundfacialis. Die Zunge wich nach rechts ab. Die Sprachartikulation war etwas verwaschen. Augenhintergrund und Gesichtsfelder waren normal. — T. war gut orientiert und besaß seinem Bildungsgang entsprechende Schul- und Allgemeinkenntnisse. Bei einer längeren Unterhaltung kam es nur zu einzelnen, aber doch sehr deutlichen paraphasischen Entgleisungen; dagegen zeigte die spontane Schrift starke paragraphische Störungen, während er richtig abschrieb. Auch beim Lautlesen kam es zu paraphasischen Störungen. Er verstand das Gelesene, konnte jedoch dessen Inhalt nur schwer wiedergeben. Seine Merkfähigkeit war etwas herabgesetzt; dagegen zeigte eine Prüfung des stereognostischen Erkennens, des Erkennens von Umrißzeichnungen nach *Heilbronner*, eine Prüfung der optischen Erinnerungsbilder, des Erkennens von Geräuschen und alle Prüfungen auf Apraxie keine Abweichungen von der Norm. Er konnte gut und rasch zählen, las und schrieb auch mehrstellige Zahlen vollständig richtig, zeichnete sehr gewand aus dem Kopfe und war nur in den Farbenbenennungen etwas unsicher.

Er rechnete im Kopfe Aufgaben, wie 17 + 32, 32 + 45, 35 + 25, ebenso Aufgaben, wie 5 × 6, 3 × 13, 6 × 7, 12 × 13 sofort richtig aus. Er wurde dagegen



bei Subtraktionsaufgaben, wie 36 — 28, 23 — 14, ja selbst bei solchen Aufgaben, wie 17 — 9, 11 — 5, 9 — 4 sehr unsicher, brauchte längere Zeit*), rechnete alle diese Aufgaben zuerst falsch aus und verbesserte sie erst, wenn er auf die Fehler ausdrücklich hingewiesen wurde. Diese Fehlleistungen konnten nicht auf Perseveration und nicht auf Störungen der Merkfähigkeit zurückgeführt werden, denn sie traten auch bei schriftlichen Aufgaben zutage und hätten sich dann auch bei Additionsaufgaben und bei der Multiplikation zweistelliger Zahlen geltend machen müssen. Bei Divisionsaufgaben, selbst Aufgaben wie 21 : 3 oder 28 : 4 versagte er vollständig. An einem anderen Prüfungstage wurden schriftliche Rechnungen ausgeführt. T. addierte und subtrahierte drei-, vier- und mehrstellige Zahlen richtig, konnte aber schriftlich Zahlen wie 25 × 27 nicht mehr multiplizieren, obwohl er, wie erwähnt, 12 × 13 im Kopfe rasch und richtig ausrechnete. Vor allen Dingen konnte er aber überhaupt keine Divisionen ausführen; auch Aufgaben wie 21 : 3 konnte er, auch schriftlich, nicht lösen. Dabei war sein Zustand damals ein recht guter, so daß er trotz ärztlichen Widerratens aus der Klinik drängte und auch seine Arbeit wieder aufnahm.

Er kam dann am 12. XII. 1922, etwa 4 Wochen nach seiner Entlassung, wieder in die Klinik. Er klagte jetzt über starke Kopfschmerzen in der linken Scheitelgegend. Die paraphasischen und motorisch-aphasischen Sprachstörungen hatten erheblich zugenommen, ebenso war die Parese der rechten Hand deutlicher geworden, und es hatte sich eine Parese des rechten Beins hinzugesellt. Die Rechenstörungen bestanden unverändert weiter. Die Prüfungen waren aber infolge des Hinzukommens der Sprachstörungen jetzt weniger einwandfrei durchzuführen. Er erlag am 19. XII. 1922 seinem Leiden, ohne daß jemals eine Stauungspapille bei ihm aufgetreten wäre.

Die Leichenöffnung ergab ein zellreiches Gliom**) in der linken Hemisphäre, das das Marklager des hinteren Teils des Temporallappens einnahm und namentlich weit in den Occipitallappen hineinreichte. Es zerstörte allenthalben das Marklager der unteren Occipitalwindungen. Die Rinde und das Marklager des Gyrus angularis und des Gyrus supramarginalis waren erhalten und zeigten keine Veränderungen. Die Neubildung erreichte in der Gegend des Lobus fusiformis die Oberfläche und zerstörte auch die Rinde des Lobus fusiformis in größerer Ausdehnung. Außerdem fanden sich 3 weitere kleinere Neubildungsknoten, einer in der Mitte der vorderen Zentralwindung innerhalb der Rinde und 2 kleinere rundliche Knoten von 1 cm Durchmesser im Marklager des oberen und unteren linken Scheitelläppchens, deren ungefähre Lage aus der Abb. 1 hervorgeht.

Es handelt sich hier um einen Fall, bei dem echte Rechenstörungen, und zwar ein isolierter Ausfall der Fähigkeit, Divisionen im Kopfe oder schriftlich auszuführen, vorlag. Er erinnert vollständig an den von *Poppelreuter* mitgeteilten Fall, wo infolge einer Schußverletzung das gleiche eintrat. Jedoch lag in *Poppelreuters* Fall eine Hemianopsie vor, die hier nie nachweisbar war.

Ein weiterer interessanter Fall von echten Rechenstörungen bei einer umschriebenen Herderkrankung ist folgender:

Ein 61 jähriger Geistlicher, Th. A., Krankengeschichte Nr. 13863, der als ein sehr intelligenter Mann bekannt war, erkrankte Anfang März 1921 aus voller Ge-

*) Wie schon oben einmal bemerkt wurde, wurden stets die Rechenzeiten nach $^1/_5$ Sek. bestimmt, jedoch werden die Zeitzahlen hier nicht wiedergegeben.

**) Die histologische Untersuchung der Geschwulst wurde in dem hiesigen Pathologischen Institut durchgeführt.

sundheit heraus mit heftigsten Kopfschmerzen, die sich zeitweise bis zur Unerträglichkeit steigerten. Er tat seinen Dienst weiter, konnte jedoch am 16. Mai 1921 nicht mehr predigen, weil er vollkommen außerstande war, eine Predigt, wie er das am Vortage zu tun pflegte, zu entwerfen. Er bemerkte auch, daß der rechte Arm und das rechte Bein an Kraft nachließen und daß er infolgedessen im Garten nicht mehr umgraben konnte, was er sonst als Gegengewicht gegen seine geistige Beschäftigung gern zu tun pflegte. Er fühlte sich unsicher beim Gehen und hatte auch manchmal Schwindel. Sein Gedächtnis ließ, wie er sagte, „erschreckend" nach; er konnte die Zeitung nicht mehr lesen und äußerte: „Ich fasse nichts mehr!" „Es ist, als ob alles in ein leeres Faß fiele!" Er hatte manchmal Aufstoßen, doch nie Erbrechen.

Er kam mit diesen Klagen, die er in sachlicher Weise vorbrachte, am 19. V. 1921 zu mir. Ich untersuchte ihn und fand eine Ataxie der rechten Hand und das

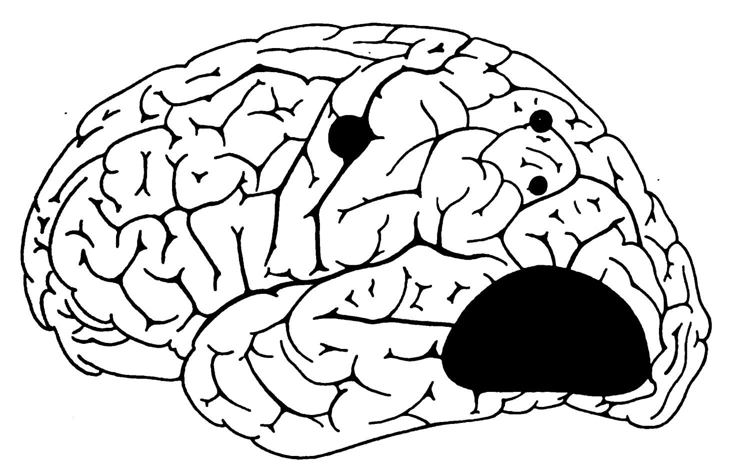


Abb. 1. Die linke Hemisphäre ist durchsichtig gedacht und in sie ist die Lage des großen primären und der 3 metastatischen Geschwulstknoten eingezeichnet. Alle Geschwulstknoten liegen im Marklager und nur der vorderste Knoten liegt in der Rinde von C_a.

Kniephänomen rechts stärker; ich vermutete eine Arteriosclerosis cerebri und riet ihm, sich in die mir unterstehende Klinik aufnehmen zu lassen, was er auch am gleichen Tage tat.

A. war ein großer, kräftiger Mann. An den inneren Organen bestand ein normaler Befund. Der Blutdruck betrug 165 mm Hg, der Urin war frei von Eiweiß. Die Kniephänomene waren dauernd rechts etwas stärker. Der Händedruck betrug bei Dynamometermessung links mehr als rechts. A. zeigte eine deutliche Unbeholfenheit im Gebrauch des rechten Armes auch bei alltäglichen Verrichtungen wie Essen, Schreiben usw. Das rechte Bein wurde beim Gehen oft ungeschickt aufgesetzt und der Gang war dadurch etwas unsicher, jedoch bestand kein Romberg. Der Augenhintergrund zeigte einen normalen Befund, auch das Gesichtsfeld wies zunächst keine Störungen auf. Seine Schrift war etwas undeutlich, jedoch war sie von jeher so gewesen. Eigentliche Schreib- und Lesestörungen bestanden nicht.

A. war in sehr gedrückter Stimmung, da er seinen Zustand namentlich wegen seiner Unfähigkeit zu geistiger Arbeit sehr ernst beurteilte. Am 27. V. wurde eine

Dyspraxie der linken Hand zum ersten Male beobachtet, während sonst apraktische Erscheinungen nicht festzustellen waren und die Praxie der rechten, leicht paretischen und etwas ungeschickten Hand erhalten war. Jetzt fand sich auch auf der rechten Seite das Babinskische Phänomen. Am 5. Juni wurde eine zunehmende Parese des rechten Armes und Beines bemerkt. A. klagte dauernd über starke Kopfschmerzen, war jedoch psychisch unauffällig. Nach einigen Tagen, am 12. Juni, war die Parese des rechten Armes und Beines wieder zurückgegangen, aber die Dyspraxie der linken Hand bestand sehr deutlich weiter, und jetzt konnte auch eine rechtsseitige Hemianopsie mit Aussparung der Maculagegend nachgewiesen werden, während der Augenhintergrund normal blieb. In den folgenden Wochen bestanden zeitweise „enorme" Kopfschmerzen. Es traten hin und wieder amnestisch-aphasische Erscheinungen und sprachliche Perseverationen auf. A. selbst empfand namentlich die amnestisch-aphasischen Störungen sehr peinlich und suchte sie durch nichtssagende Redensarten zu überdecken. Das Sprachverständnis war immer erhalten, ebenso das Verständnis des Gelesenen; auch das Lesen selbst machte keinerlei Schwierigkeiten.

Eine erneute Prüfung der intellektuellen Leistungen am 2. VII. 1921 ergab: A. liest gut und versteht auch das Gelesene sofort. Er bezeichnet einfache, ihm vorgezeigte Gegenstände richtig, findet aber nur manchmal die Namen nicht, sagt z. B. statt Hammer: „Man hämmert damit." Er ist zeitlich und örtlich orientiert, besitzt gute Allgemeinkenntnisse, doch ist seine Merkfähigkeit deutlich herabgesetzt. Er zeigt schwerste Rechenstörungen. Dabei war er nach seiner eigenen Aussage, die von seiner Frau bestätigt wurde, bis zu seiner Erkrankung ein ausgezeichneter Rechner gewesen. Aufgaben wie 10 × 7, 4 × 5, 7 × 8, 9 × 9, 10 × 14 wurden rasch im Kopfe gelöst; ebenso löste er Aufgaben wie 12 × 13 und andere sofort. Er ist aber völlig außerstande, eine Subtraktions- und Divisionsaufgabe zu rechenn, selbst wenn es sich um die einfachsten Aufgaben handelt, auch dann, wenn sie ihm schriftlich gegeben werden und beliebig lange Zeit zu ihrer Lösung gewährt wird. (42 — 20 ?): —; (49 — 5 ?): —; (25 — 10 ?): „Ich muß also 10 von 25 abziehen — ja du lieber Gott!" (6 — 2 ?): „— ich bringe es nicht zusammen." Ebenso steht es mit einer Divisionsaufgabe, obwohl er genau weiß, worum es sich handelt.

(10 : 2 ?): „Das nennt man Dividieren." —

(5 × 2 ?): 10 (sofort) mit dem Hinzufügen: „Das nennt man Multiplizieren."

(Nun wissen Sie doch auch 10 geteilt durch 2 ?): „Das weiß ich auch — na — na —".

(10 : 5 ?) „Das ist leicht! — Das kriege ich nicht heraus."

(2 × 5 ?): 10 (sofort!). (Also 10 : 5 ?) „— das kriege ich nicht heraus."

(6 : 3 ?): —; (2 × 3 ?): 6 (sofort); (Also 6 : 3 ?): —

Oder an einem anderen Tage! Am 11. VII. rechnet er wieder Multiplikations- und Additionsaufgaben richtig, kann aber auch die einfachsten Aufgaben sogar innerhalb des Zahlenkreises bis zu 10 nicht subtrahieren und keine Divisionsexempel lösen. Auch alle Nachhilfeversuche waren vergeblich.

(7 × 8 ?): 56 (sofort); (56 : 7 ?): „— da komme ich in die Brüche." (7 × 8 ?): 56; (56 : 7 ?): — (Es war aber doch 7 × 8 = 56, also ist 56 : 7 ?): „— das kriege ich nicht heraus."

Er liest alle, auch mehrstellige Zahlen richtig, auch Brüche, erkennt auch das Wurzelzeichen, sagt ebenso das Einmaleins von 9 tadellos auf, setzt mir die Bedeutung des Pythagoräischen Lehrsatzes richtig auseinander und führt einen einfachen Beweis desselben an. Er schildert das Aussehen auch mir bekannter Personen seines Bekanntenkreises aus dem Gedächtnis richtig, ist aber unsicher in der Schilderung mancher Einzelheiten seines Pfarrhauses. Ihm vorgelegte grobe Umrißzeichnungen verschiedener Gegenstände erkennt er sofort.

An diesem Tage ließ sich eine bis dahin nicht bestehende Stereoagnosie der rechten Hand, die keine Sensibilitätsstörungen zeigte, nachweisen, während das stereognostische Erkennen in der linken, dyspraktischen Hand tadellos war. Der Augenhintergrund war weiter normal. Wiederholte Untersuchungen und Prüfungen in den folgenden Wochen ergaben immer wieder die gleichen Resultate. Am 24. VII. trat wieder eine stärkere Parese der rechten Körperseite hervor. Es fand sich eine sehr deutliche amnestische Aphasie. Die Rechenstörungen bestanden in derselben Weise weiter: Multiplikations- und Additionsaufgaben wurden sofort, Subtraktions- und Divisionsaufgaben, auch wenn sie sich auf Zahlen bis zu 10 beschränkten, überhaupt *nicht* gelöst. Es stellte sich dann ein rascher körperlicher Verfall ein. A. wurde unsauber, war dabei im Gegensatz zu seinem niedergedrückten

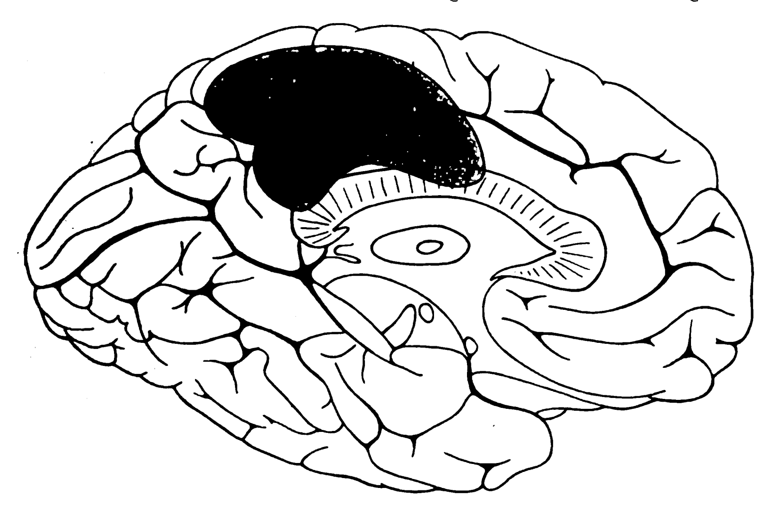


Abb. 2. Die linke Hemisphäre ist wieder durchsichtig gedacht und in sie ist die Lage der primären Geschwulst eingezeichnet.

Zustand in den ersten Monaten seiner Erkrankung immer in einer deutlich euphorischen Stimmung. Er erlag am 13. VIII. 1921 einer Bronchopneumonie, die er sich wohl durch Verschlucken zugezogen hatte.

Ich hatte eine Arteriosclerosis cerebri angenommen und vermutete daher mehrfache thrombotische Erweichungsherde in der linken Hemisphäre. Sie mußten nach meiner Meinung die Pyramidenfasern durchbrochen und daher zu der Parese des rechten Armes, rechten Beines und zu dem Babinski geführt haben. Ein anderer Herd mußte die Sehstrahlung geschädigt und so die rechtsseitige Hemianopsie hervorgerufen haben. Die Dyspraxie der linken Hand wurde auf einen auf das mittlere Drittel des Balkens übergreifenden Erweichungsherd bezogen, während die Stereoagnosie der rechten Hand auf eine Unterbrechung der Faserverbindung zwischen linkem Occipitallappen und hinterer Zentralwindung hinwies. Die amnestisch-aphasischen Störungen sprachen für eine Schädigung der Verbindung des linken Temporallappens, und die Rechenstörungen endlich wurden nach den in der Literatur vorliegenden Mitteilungen auf eine Schädigung des linken Occipitallappens bezogen. Vielleicht konnte derselbe Herd, der auch die rechtsseitige Hemianopsie bedingt hatte, diese Rechenstörungen hervorgerufen haben. Die Leichenöffnung aber brachte ein ganz anderes Ergebnis.

Es fand sich eine mäßige allgemeine Arteriosklerose, jedoch keine stärkeren

arteriosklerotischen Veränderungen an den Hirngefäßen, und es fanden sich im Großhirn weder Thrombosen noch Erweichungsherde! Dagegen fand sich ein scharf umschriebener Tumor, und zwar ein sehr zellreiches, gemischtzelliges Gliom mit zentraler Nekrose und Cystenbildung in der linken Hemisphäre*). Der Tumor saß im Marklager unter dem Praecuneus, einem Teil des Lobulus paracentralis und dem anstoßenden Gebiet des Gyrus fornicatus (s. Abb. 2).

Das Balkensplenium ist durch den Tumor von der linken Hemisphäre abgeschnitten (s. Abb. 3).

Im linken Occipitallappen findet sich ein 7 mm im Durchmesser haltender, scharf umschriebener, weiterer Geschwulstknoten innerhalb der Sehstrahlung (*M'*, Abb. 4) und einige kleinere Knoten liegen im benachbarten Markgebiete.

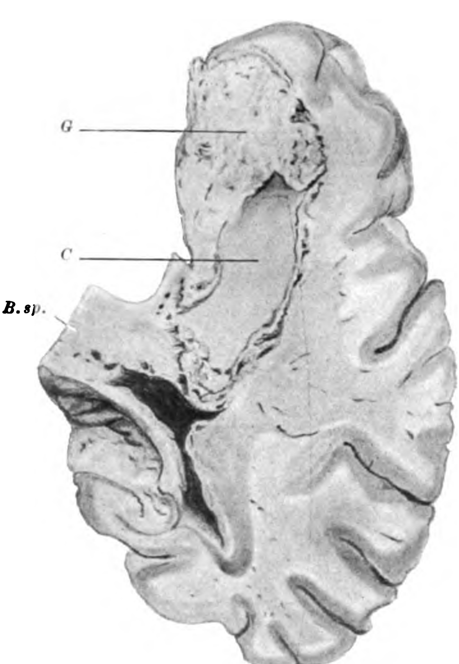


Abb. 3. Frontalschnitt durch die Mitte des Balkenspleniums. *G* = Geschwulstmasse, *C* = cystisch entarteter Teil derselben. *B.sp.* = Balkensplenium. (Zeichnung.)

Im übrigen fand sich bei der Untersuchung des Gehirns auf großen Frontalschnitten, die nach *Weigert-Pal* gefärbt waren, nur ein scharf umschriebener Ausfall des Marks im Bereich des Tumors. Über den Tumor zog im Bereich des Praecuneus eine zwar makroskopisch gut aussehende, aber mikroskopisch schwer veränderte Rinde hinweg. In anderen Gebieten war die Rinde nicht verändert, auch das Stirnhirn war vollständig unversehrt.

Tumorsymptome waren, abgesehen von dem Kopfschmerz, der aber auch anders gedeutet werden konnte, im klinischen Bilde nie hervorgetreten, und deswegen scheint mir dieser Fall von ganz besonderer Bedeutung.

Ein dritter Fall ebenfalls von echten Rechenstörungen ist folgender:

Eine 32 jährige Telegraphenbeamtin M. F., Krankengeschichte Nr. 9861, die immer gesund gewesen war, viel Sport trieb und intellektuell sehr gut begabt war, klagte seit Frühjahr 1919 über nächtliche Kopfschmerzen in der linken Stirnseite. Das Denken fiel ihr nach ihrer Angabe schwerer, und sie wurde auffallend interesselos. Sie wurde verschiedentlich ohne jeden Erfolg behandelt, unter anderem auch mehrere Monate in einem Naturheilsanatorium! Im Juli 1921 suchte sie wegen Sehstörungen die Jenaer Augenklinik auf, wo eine doppelseitige Stauungspapille festgestellt wurde. Sie wurde damals auf Wunsch der Augenklinik auch in meiner Klinik untersucht. Der Patellarreflex war rechts stärker, die Bauchreflexe links stärker. Der Liquordruck betrug

*) Die genauere histologische Untersuchung des Tumors und der Feststellung seiner Grenzen verdanke ich Herrn Kollegen *Weimann*.

400 mm. Wassermann war negativ. Seit 3 Monaten setzten die Menses aus. Auf geistigem Gebiet fanden sich damals deutliche Merkfähigkeitsstörungen.

Sie wurde nach kurzer Beobachtungszeit aus der Augenklinik wieder entlassen und kam im Oktober 1921 von neuem nach Jena, da die Kopfschmerzen zugenommen hatten und ihr Sehvermögen immer schlechter geworden war. Sie klagte jetzt auch darüber, daß die linke Kopfseite manchmal wie gelähmt sei, ferner über ziehende Schmerzen in den Gliedern und darüber, daß sie so auffallend viel sprechen müsse. Es wurde am 12. X. 1921 von Herrn Prof. *Guleke* eine Palliativtrepanation über der linken Hemisphäre in der hiesigen Chirurgischen Klinik ausgeführt. Es stellte sich danach zunächst eine vollständige motorische Aphasie ein, die allmählich wieder schwand, jedoch eine amnestische Aphasie leichteren Grades hinterließ. Fräulein F. konnte am 8. XII. 1921 mit einem Prolaps an der Trepanationsstelle aus der Chirurgischen Klinik entlassen werden.

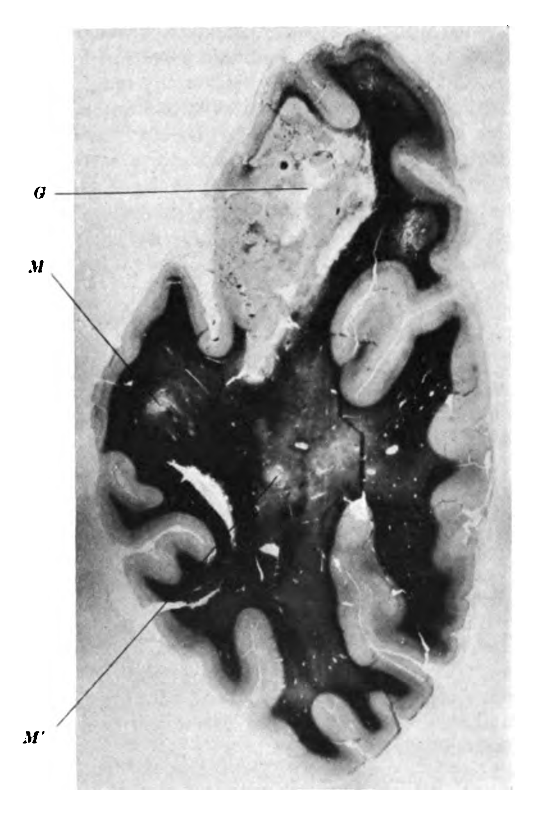


Abb. 4. Frontalschnitt 1 cm hinter dem Hinterende des Balkenspleniums. Weigert-Pal-Färbung. *G* = primäre Geschwulst, fast den ganzen Praecuneus einnehmend; *M* und *M'* = metastatische Geschwulstknoten im Marklager des Occipitallappens. *M'* nimmt nach dem Occipitalpol zu an Umfang zu und liegt im Bereich der Sehstrahlung.

Am 4. April 1922 suchte sie wieder die Jenaer Augenklinik auf, wo eine doppelseitige Sehnervenatrophie mit vollständiger Amaurose des linken Auges und einer starken Herabsetzung der Sehschärfe am rechten Auge festgestellt wurde. Sie wurde von der Augenklinik am 19. IV. 1922 in meine Klinik verlegt.

Sie klagte jetzt über Schmerzen im rechten Arm und rechten Bein, über Schwäche im rechten Arm und rechten Bein, Unempfindlichkeit der ganzen rechten Körperseite gegen Berührungen und über eine Erschwerung der Sprache. Es fand sich bei der gut ernährten, kräftig gebauten und blühend aussehenden Kranken eine Steigerung aller Sehnenreflexe auf der rechten Seite mit rechtsseitigem Patellar- und Dorsalklonus, jedoch kein Babinski. Es bestand Hypästhesie und Hypalgesie der ganzen rechten Körperseite, die in der Mittellinie abschnitt, ferner eine mäßige rechtsseitige Hemiparese. Der rechte Arm war etwas spastisch, konnte aber noch aktiv bewegt werden und wurde auch von der Kranken benutzt. Die Fuß- und Zehenbewegungen waren auf der rechten Seite behindert. Es bestand eine leichte Parese der rechtsseitigen Mundfacialismuskulatur. Die Zunge wich deut-

lich nach rechts ab. Die linke Pupille war weiter als die rechte, die Lichtreaktion war beiderseits erloschen.

Fräulein F. versteht alle an sie gerichteten Worte etwas langsam und zeigt amnestisch-aphasische, aber auch deutliche artikulatorische Sprachstörungen. Schriftliche Aufforderungen versteht sie nicht. Obwohl sie einzelne Worte richtig laut vorliest und versteht, erfaßt sie doch den Zusammenhang des Gelesenen durchaus nicht. Sie schreibt auf Diktat mit der linken Hand die einzelnen Buchstaben richtig nieder, kann sie jedoch nicht zu einem Wort zusammenfassen. Es besteht keine Apraxie. Sie spricht nur im Telegrammstil! Sie ist örtlich und zeitlich orientiert und besitzt gute Kenntnisse, doch ist ihre Merkfähigkeit deutlich herabgesetzt. Sie erkennt Umrißzeichnungen nach *Heilbronner* sofort, zeichnet nach Vorlage richtig und macht ihr einmal gezeigte, mit Streichhölzchen gelegte, komplizierte Figuren aus dem Gedächtnis richtig nach. Sie erklärt auch Bilder zutreffend, erfaßt auch die Beziehungen der einzelnen dargestellten Personen zueinander, z. B. auf dem bekannten Schneeballbild (vgl. *Lipmann*, S. 142). Die Burdonprobe, das Durchstreichen von e in einem längeren Text, erledigt sie fehlerlos und verhältnismäßig rasch. Sie erkennt keine Farben, eine Feststellung, die auch von der Augenklinik bestätigt wurde. Sie hat volle Krankheitseinsicht und ist sehr unglücklich über ihren hilflosen Zustand.

Eine Rechenprüfung am 20. April 1922 ergibt folgendes: Sie zählt richtig, liest und schreibt auch Zahlen fehlerlos. Sie rechnet im Kopfe auffallend schlecht, so daß ihr zunächst einfachste Aufgaben gestellt werden. 2 + 3 und 3 + 3 z. B. wird richtig gerechnet, aber bei 10 — 3 versagt sie; sie braucht dazu sehr lange Zeit und bringt schließlich 8 heraus. Es werden ihr nun die Aufgaben schriftlich gegeben. Dabei ergibt sich, wenn ich die Befunde mehrerer Prüfungstage, an denen diese Untersuchungen immer nur kurz, um Ermüdungserscheinungen auszuschließen, durchgeführt wurden, zusammenfasse, folgendes:

Fräulein F. löst einfache Additions- und auch Subtraktionsaufgaben im Kopfe richtig, wenn ihr genügend Zeit gelassen wird, sie rechnet auch solche Aufgaben schriftlich gut, ja sogar wesentlich besser. Sie löst auch Aufgaben wie 2563 + 2978 und 2763 — 1829 rasch und richtig. Dagegen versagt sie bei *allen* Multiplikations- *und* Divisionsaufgaben, ganz einerlei, ob sie dieselben nach mündlicher Mitteilung der Aufgabe im Kopfe lösen soll oder ob sie die Aufgabe geschrieben vor sich hat, und auch dann, wenn sie selbst dabei zur Lösung den Bleistift benutzen kann. Sie versucht zu rechnen: (2 × 5 ?): „— 11.“ (3 × 5 ?): „— 13.“ (2 × 3 ?): „— 8.“ (2 × 4 ?): „— 9 — 5 — geht nicht.“ Aufgaben wie 3 × 76 usw. kann sie erst recht nicht lösen. Ebenso versagt sie bei allen Divisionsaufgaben. (8 : 4 ?): „—“. (10 : 2 ?): „— 8 — 7.“ (4 : 2 ?): „— 6.“ (9 : 3 ?): „5 — 8 — geht nicht.“ Größere Aufgaben wie 228 : 3 kann sie selbstverständlich auch nicht lösen. Es fehlt ihr vollständig der Begriff der Multiplikation und Division. Dabei weiß sie aber, daß dies etwas anderes sei als Addieren und Subtrahieren. Manchmal zeigt sie allerdings die Neigung, statt zu multiplizieren zu addieren, aber doch nur ganz vorübergehend; sie verbessert sich sofort, als sie auf diesen Irrtum aufmerksam gemacht wird. Sie besinnt sich bei ihr mündlich mitgeteilten Aufgaben wie 2 × 4 sehr lange Zeit, sagt dann: „Mal? Mal?“ und äußert schließlich sehr zögernd und unsicher: „9“. Als ihr diese Aufgabe schriftlich als (2 × 4) oder (2 · 4) oder (2 mal 4) bei verschiedenen Prüfungen vorgelegt wurde, kann sie diese Aufgabe ebensowenig lösen. Genau so geht es mit der Division. Es wurde ihr die Aufgabe 8 : 4 schriftlich vorgelegt. Sie liest die Aufgabe und sagt dann: „Weiß nicht — Punkt? Punkt? — Ach, es ist weniger?“ (Nein! 8 *geteilt* durch 4 ?): „Weiß nicht. Geteilt durch? Geteilt durch? Weiß nicht.“ Auch bei der anderen Schreibweise: „8 geteilt durch 4“ oder $\frac{8}{4}$ kann sie die Aufgabe nicht bewältigen. Sie kann auch das Ein-

maleins von 2 oder irgendeiner anderen Zahl nicht aufsagen; sie sagt: „1 × 2 ist 2", aber 2 × 2 kann sie schon nicht mehr angeben! Genau so ist es bei 5 und anderen Zahlen. Dabei erkennt sie aber, daß 2 × 4 und 4 × 2 identisch ist.

Es handelt sich um den vollständigen Ausfall des Vermögens, eine Divisions- oder Multiplikationsaufgabe zu lösen, während sie Additions- und Subtraktionsaufgaben selbst mehrstelliger Zahlen glatt ausführt. Es fehlt ihr auch der Begriff der Multiplikation und Division. Ihren Zustand beurteilte sie ganz richtig und äußerte wiederholt zu mir in ihrem Telegrammstil unter Tränen: „Tot ... schöner!"

Da sich der Prolaps stärker vorwölbte, wurde Fräulein F. in der Jenaer Chirurgischen Klinik wiederholt punktiert, wobei Cysteninhalt entleert wurde. Sie wurde am 1. VI. 1922 nach Hause entlassen, wo sie völlig erblindete. Da die Pa-



Abb. 5. Horizontalschnitt durch das gehärtete Gehirn und den Prolaps.

rese des rechten Armes noch weiter zunahm, setzte sie auch zu Hause die Schreibübungen mit der linken Hand weiter fort, und zwar mit großer Energie, wie dies die mir vorliegenden Schreibproben beweisen. Sie erlag am 18. VIII. 1922 ihrem Leiden.

Die Leichenöffnung ergab ein großes Gliasarkom*), das von der Gegend des linken Thalamus opticus ausgegangen war und das fast den ganzen Prolaps ausfüllte. Ein Horizontalschnitt durch das gehärtete Gehirn (Abb. 5) zeigt die Lage des 400 g schweren Tumors (!). Man sieht, daß der Nucleus caudatus und N.

*) Nach der Diagnose des hiesigen Pathologischen Instituts, dem ich auch die in Abb. 5 wiedergegebene Photographie und die Überlassung des Gehirns verdanke.

lentiformis nicht in den Tumor einbezogen sind. Durch den Druck des Tumors waren große Gebiete der linken Hemisphäre zerstört. Ich habe in die Schemata Abb. 6 und 7 auf Grund der nach der Methode *Weigert-Pal* gefärbten Schnitte die vollständig ausfallenden und auf wenige Millimeter verdünnten Hirnpartien eingezeichnet.

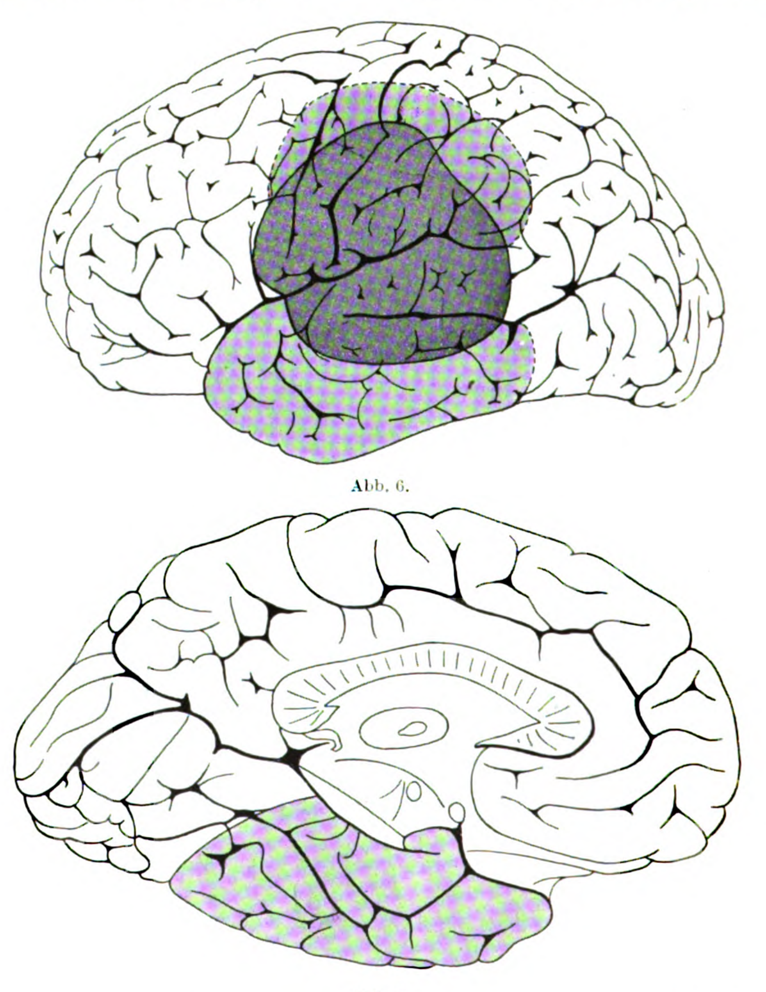


Abb. 6.

Abb. 7.

Abb. 6 und 7. Die vollständig ausfallenden Rinden- und Markgebiete sind dunkel, die auf wenige Millimeter verdünnten Rinden- und Markgebiete sind heller schraffiert.

Es fehlen vollständig: die hintere Hälfte der Insel vom Sulcus centralis insulae nach hinten zu, das untere Drittel der vorderen und der hinteren Zentralwindung, die hinteren 2 Drittel von T_1, die obere Hälfte von T_2 bei der gleichen Ausdehnung. In einem dünnen Sack, aus Resten von schwer veränderter grauer Rinde und Marksubstanz bestehend, die ebenfalls pathologisch schwer verändert ist, verwandelt ist: das mittlere Drittel von C_a und C_p und die Reste von T_1, T_2, T_3 und

T_1 in fast ganzer Ausdehnung. Vom linken Thalamus ist nur ein ganz schmaler, zusammengedrückter Rest, der nur in seiner größten horizontalen Ausdehnung 5 mm erreicht, an der Mittellinie vorhanden. Die anderen Hirngebiete, auch das linke Stirnhirn, waren vollständig intakt, dagegen zeigte der linke Occipitallappen eine deutliche Lichtung im Marklager, jedoch war der Markfasergehalt der Rinde auch da erhalten und bot auch die Rindenstruktur keine Veränderungen dar. Das Hinterhorn war aber links deutlich erweitert. Auch die rechte Hemisphäre war vollständig normal.

Selbstverständlich setzte sich die Degeneration der Pyramidenbahnen in den Hirnstamm und bis in das Rückenmark hinein fort, wie die Weigert-Pal-Präparate zeigten.

Dieser Fall ist in verschiedenen Beziehungen äußerst interessant. Fräulein F. zeigte trotz ausgedehnter Zerstörung von T_1 keine Aufhebung des Sprachverständnisses. Sie hatte die typischen zentralen Schmerzen der Thalamusaffektion und bot einen eigentlichen Intelligenzdefekt, eine Urteilsschwäche und dergleichen in keiner Weise dar.

Hier ist der völlige Ausfall der Fähigkeit, Multiplikations- und Divisionsaufgaben zu lösen, für uns wichtig, der nicht auf eine andere Störung zurückgeführt werden kann, sondern als echte primäre Rechenstörung aufgefaßt werden muß.

Überblicken wir diese 3 Fälle von primären Rechenstörungen, so liegt in allen 3 Fällen ein vollständiger Ausfall der Rechenfähigkeit *nicht* vor, sondern es handelt sich nur um teilweise Ausfälle, welche die eine oder andere Rechnungsart betreffen. So kann T. nicht mehr dividieren, A. weder subtrahieren noch dividieren und F. endlich weder multiplizieren noch dividieren; bei F. fehlt aber auch vollständig der Begriff der Division und Multiplikation. In der Literatur sind ähnliche Fälle wiederholt, namentlich unter den Kriegsverletzungen des Gehirns beschrieben worden.

Bei einem schon 1915 von *Poppelreuter* mitgeteilten Fall einer Verletzung der linken unteren Occipitalgegend waren alle schriftlichen Rechnungsarten erhalten bei Unmöglichkeit des Dividierens, worauf schon oben hingewiesen wurde. *Eliasberg* und *Feuchtwanger* berichten ebenfalls von ihrem Kranken, der eine Schußverletzung der linken Schläfengegend hatte, daß er das Divisionszeichen nicht mehr verstand. Ein sehr interessanter, von *Sittig* mitgeteilter Fall hatte ebenso wie mein Fräulein F. den *Begriff* der Multiplikation und Division vollständig verloren, jedoch fanden sich in dem *Sittig*schen Fall auch Störungen des Zahlbegriffs, die bei F. nicht vorlagen. Es ist an diesen beiden, sich im wesentlichen entsprechenden Fällen ganz besonders interessant, daß gerade die begrifflich auch zusammengehörigen Rechnungsarten der Multiplikation und Division ausgefallen sind. Der Ausfall der Division oder der Division und Subtraktion entspricht unseren sonstigen Erfahrungen über die verschiedene Schwere der einzelnen Rechnungsarten. Es ist uns ganz verständlich, daß diejenigen Rechnungs-



arten, welche den größten Aufwand von geistiger Leistungsfähigkeit verlangen, unter pathologischen Bedingungen auch am ersten Schaden leiden. Am häufigsten sind die Division, dann die Subtraktion und endlich die Multiplikation betroffen; eine Aufhebung der Additionsfähigkeit habe ich in keinem Falle gesehen. Namentlich auffallend sind auch diese Ausfälle, wenn es sich um ein vollständiges Versagen gegenüber der einen oder anderen Rechnungsart bei leidlichen oder sogar *guten* Leistungen bei anderen Rechenoperationen handelt, wie z. B. im Falle F. Eine Akalkulie im eigentlichen Sinne lag also in keinem meiner 3 Fälle vor, sondern es handelte sich immer nur um eine partielle Aufhebung der Rechenfähigkeit. Dabei scheint mir, wie schon oben hervorgehoben, der Fall F. der interessanteste, eben wegen des gleichzeitigen Ausfalls der beiden begrifflich zusammengehörigen Rechnungsarten, verbunden mit einer Unerweckbarkeit des Begriffes dieser Rechnungsarten überhaupt. Daß es sich da nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, geht eben aus der analogen Beobachtung *Sittigs*, die mir deswegen von größter Bedeutung erscheint, hervor.

In allen 3 von mir hier mitgeteilten Fällen liegen nun *Sektionsbefunde* vor. Im Falle T. ist der linke Occipitallappen und zwar dessen Marklager fast ausschließlich betroffen. Bei A. ist auch das Marklager des linken Occipitallappens, daneben aber auch der Praecuneus von der Neubildung zerstört. Und bei F. ist der Occipitallappen unversehrt, dagegen liegt eine weitgehende Zerstörung des linken Temporallappens vor. Während man also im Falle T. und vielleicht auch bei A. die Rechenstörungen auf eine Schädigung des linken Occipitallappens zurückführen kann, obwohl optische Rechenstörungen nicht vorlagen, so ist das bei F. keineswegs möglich. Man müßte denn der Unterbrechung der Verbindung des linken Occipitallappens mit anderen Hirngebieten die Schuld an dem Zustandekommen des umschriebenen Ausfalls der Multiplikation und Division zuschreiben. Der Annahme von *Peritz*, die durch *Henschen* unterstützt wird, daß im linken Gyrus angularis ein Rechenzentrum gelegen sei, sind alle 3 Fälle durchaus ungünstig, denn in allen 3 Fällen sind der Gyrus angularis und auch sein Marklager makroskopisch und mikrospokisch normal. Ich bin auch der Meinung, daß man die Annahme eines besonderen Rechenzentrums überhaupt ablehnen muß. Wir müssen doch, wie schon oben hervorgehoben, bei dem Rechnen des Erwachsenen zweierlei unterscheiden: erstens die einfache Reproduktion von Aufgabenlösungen, die in seinem Erinnerungsschatze bereit liegen, und die einfach assoziativ auf das Stichwort der Aufgabe hin geweckt werden; es handelt sich dabei um einfache Reproduktion und keine eigentliche psychische Arbeit. Anders liegt es jedoch zweitens bei dem eigentlichen Rechnen, wo wirklich eine psychische Arbeit geleistet werden muß, wobei aber eben doch durch die

bereitliegenden Lösungen für manche Teilrechnungen diese Arbeit im ganzen sehr erleichtert wird. Einem Rechenzentrum würde doch nur diese zweite Arbeit aufzubürden sein. Es handelt sich aber bei dem eigentlichen Rechnen um recht zusammengesetzte Vorgänge, die die Zusammenarbeit verschiedener cerebraler Gebiete erfordern. Ich glaube daher, daß auch bei der einfachsten wirklichen Rechenleistung größere Gebiete einer Hemisphäre, wenn nicht beider, in Tätigkeit treten. Die Tatsache, daß eine erworbene allgemeine Intelligenzschwäche ohne eigentliche Herderscheinungen zu Rechenstörungen führt, und die Tatsache, daß z. B. unter der Einwirkung des Hirndruckes, wie dies auf S. 242 geschildert wurde, Rechenstörungen auftreten, die bei Nachlassen des Druckes wieder schwinden, und die nicht restlos auf eine allgemeine Merkfähigkeitsstörung zurückgeführt werden können, sprechen dafür, daß dieser räumlich ausgedehnte Prozeß, der zum Zustandekommen des Rechnens notwendig ist, besonders leicht geschädigt wird. Meiner Ansicht nach spricht gerade die Auswahl besonders leicht betroffener Rechnungsarten, wie der Division und der Subtraktion, die bei solchen allgemein wirkenden krankhaften Prozessen stattfindet, gegen ein solches Rechenzentrum, das in diesem Falle nur partielle Schädigungen aufweisen müßte. Der Rechenvorgang setzt vielmehr die Zusammenarbeit verschiedener Rindengebiete voraus und ist daher eben besonders leicht Störungen ausgesetzt, ebenso wie seine Erlernung dem Schwachsinnigen ganz besondere Schwierigkeiten macht oder von ihm überhaupt nicht bewältigt werden kann.

Welche Teile des Gehirns sind nun nach unseren pathologischen Erfahrungen bei einem wirklichen Rechenprozeß beteiligt? Da ist erstens zu sagen, daß die *linke Hemisphäre* beim Rechtshänder stets betroffen gefunden wurde, wenn es zu Rechenstörungen kam. Der scheinbar anders liegende Fall von *Sittig* kann, worauf er selbst hinweist, ungezwungen auf Gegenstoßwirkung zurückgeführt werden. Von der linken Hemisphäre war nun vorwiegend betroffen der Occipitallappen. Das ist durch die Mitteilungen von *Lewandowsky* und *Stadelmann*, *Poppelreuter*, *Peritz* und anderen bewiesen, und auch 2 meiner Fälle sprechen für seine Schädigung. Es kommt dabei namentlich zu den Rechenstörungen, die *Poppelreuter* ganz treffend als optische bezeichnet hat, die aber nicht in allen diesen Fällen vorgelegen haben. Namentlich Unterbrechung der Verbindungen des linken Occipitallappens mit anderen Rindengebieten, also Verletzungen des Marklagers des linken Occipitallappens, scheinen für das Zustandekommen dieser Rechenstörungen wichtig zu sein.

Sicherlich ist aber auch der linke Temporallappen an dem Zustandekommen der Rechenstörungen beteiligt. Dafür sprechen Fälle, auf die auch schon *Poppelreuter* hingewiesen hat, bei denen bei einer Verletzung

im Sprachgebiet die Rechenfähigkeit geschädigt ist, und zwar auch dann, wenn eigentliche aphasische Störungen vermißt werden. Die Befunde *Pfeiffers*, der bei Hirnverletzungen, die den linken Occipitallappen und den linken Temporallappen betrafen, die schlechtesten Rechenleistungen unter allen Hirnverletzten fand, sind im gleichen Sinne zu verwerten. Mein Fall F. mit dem begrifflichen Ausfall der Multiplikation und Division weist ebenfalls eine schwere Schädigung des linken Temporallappens bei unversehrtem Occipitallappen und, wie ich auch noch hinzufügen möchte, unversehrtem Stirnhirn auf.

Denn auch das linke Stirnhirn ist nach den Angaben *Pfeiffers* und anderer Untersucher an dem Rechenprozeß nicht unbeteiligt, namentlich wenn es sich um die Lösung schwieriger, angewandter Rechenaufgaben handelt, bei denen höhere Denkprozesse eine entscheidende Rolle spielen. Im Gegensatz dazu möchte *Henschen* dem Stirnhirn eine Beteiligung an dem Zustandekommen der eigentlichen Rechenleistungen absprechen, und ich bin derselben Meinung auf Grund der Erfahrungen, die ich an anderer Stelle*) niedergelegt habe. Ich gebe aber zu, daß wohl für das *Erlernen* der Rechnungsarten und bei schwierige Denkvorgänge erfordernden, angewandten Aufgaben wohl auch das Stirnhirn beteiligt ist, jedoch nicht bei den gewöhnlichen Rechenleistungen. Es scheint mir demnach im Hinblick auf die Erfahrungen bei Schädelverletzungen und anderen Herderkrankungen wahrscheinlich, daß es sich bei dem Vollzug der eigentlichen Rechenleistungen und namentlich bei dem Erlernen der einzelnen Rechnungsarten von seiten des Kindes um eine geistige Arbeit handelt, die eine Zusammenarbeit von Gebieten des linken Occipitallappens, des linken Temporallappens und vielleicht auch des linken Frontallappens erfordert.

Die *Lokalisationsfrage*, die Frage nach der Bedeutung von Rechenstörungen für die Herddiagnose läßt sich wohl nur vorläufig dahin beantworten, daß Rechenstörungen auftreten bei Läsion des *linken Occipitallappens* und des *linken Temporallappens*. Handelt es sich um eine Schädigung des linken Occipitallappens, so sind es vorwiegend Rechenstörungen verknüpft mit optischen Ausfällen und Störungen des Zahlbegriffes. Bei Schädigung des linken Temporallappens kommt es namentlich zu den Ausfällen von begrifflich zusammengehörigen Rechenoperationen. Nur *echte Rechenstörungen* und hauptsächlich teilweise Ausfälle bestimmter Rechnungsarten sind für die Lokalisation neben anderen Herdsymptomen zu verwerten. Es mag an dieser Stelle auch nochmals hervorgehoben werden, daß die Erkennung echter Rechenstörungen keineswegs leicht ist. Nur eingehende Prüfungen, wie sie namentlich von *Peritz* angegeben worden sind, ermöglichen ihre Er-

*) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 69, 1. 1923.

kennung und ihre Unterscheidung von sekundären, durch Perseveration usw. bedingten. Es liegt aber leider oft so, daß bei der Kürze der Beobachtungszeit und der Schwere des Krankheitszustandes des zu Untersuchenden es sich nicht unterscheiden läßt, ob sekundäre oder echte Rechenstörungen vorliegen, so daß die gefundenen Rechenausfälle lokalisatorisch *nicht* verwertet werden können. Wichtig scheint mir auch vom allgemein-psychologischen Standpunkt aus, daß eine Kranke wie F. nicht einmal weiß, daß $2 \times 2 = 4$ ist, und doch ein gesundes Urteil über ihren eigenen Zustand und in vielen anderen Fragen besitzt, so daß die weitgehende Gleichstellung der Rechenfähigkeit mit der Urteilsfähigkeit eben nicht zutrifft. Die Rechenfähigkeit kann schwer gestört und die logischen Funktionen vermögen durchaus unversehrt zu sein!

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ach, N.:* Zu der Lehre von der Perseveration. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., Erg.-Bd. **12**, 193. 1926. — [2]) *Eliasberg* und *Feuchtwanger:* Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**, 516. 1922. — [3]) *Ganter:* Ein epileptisches Mädchen als Rechenwunder. Allg. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie **73**, 536. 1917. — [4]) *Göpfert:* Beitrag zur Frage der Restitution nach Hirnverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**, 411. 1922. — [5]) *Henschen, S. E.:* Über Sprech-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisation im Großhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**, 273. 1919. — [6]) *Henschen, S. E.:* Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. V. Teil: Über Aphasie, Amusie und Akalkulie. Stockholm 1920. — [7]) *von Kries:* Über die Natur gewisser mit den psychischen Vorgängen verknüpfter Gehirnzustände. Zeitschr. f. Psychologie und Physiol. der Sinnesorg. **8**, 1. 1895. — [8]) *Lewandowsky* und *Stadelmann:* Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung und über Rechenstörungen bei Herderkrankungen des Gehirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **11**, 249. 1908. — [9]) *Lipmann, O.:* Handbuch der psychologischen Hilfsmittel der psychiatrischen Diagnostik. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922. — [10]) *Peritz:* Zur Psychopathologie des Rechnens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**, 234. 1918. — [11]) *Pfeiffer:* XII. Versammlung deutscher Nervenärzte 1922. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **77**, 139. 1923. — [12]) *Poppelreuter, W.:* Über psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 14, Feldärztl. Beil. S. 489. — [13]) *Poppelreuter, W.:* Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß. Bd. 1. 1917. — [14]) *Ranschburg:* Die Leseschwäche und Rechenschwäche der Schulkinder im Lichte des Experiments. Berlin: Julius Springer 1916. — [15]) *Schanoff, Botyu:* Die Vorgänge des Rechnens. Pädag. Monographien, herausgeg. von Meumann, Bd. 11. 1911. — [16]) *Sittig:* Störung des Zifferschreibens und Rechnens bei einem Hirnverletzten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **49**, 299. 1921. — [17]) *Wizel, A.:* Ein Fall von phänomenalem Rechentalent bei einem Imbecillen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **38**, 122. 1904.

(Aus der Deutschen Psychiatrischen Klinik in Prag [Vorst.: Prof. *O. Pötzl*].)

Periodisch rezidivierende Katatonie bei einem Knaben, ein Beitrag zur Pathologie der Dementia praecox.

Von

Dr. **Hans Ehrenwald.**

(Eingegangen am 1. August 1926.)

Über Fälle von Dementia praecox im Kindesalter besteht schon eine umfangreiche kasuistische Literatur. Aus der Statistik *Kraepelins* über 1054 Fälle von Dementia praecox (D. p.) geht hervor, daß bei 3,5% von diesen bereits in den ersten zehn Lebensjahren Anzeichen der Krankheit aufgetreten waren, bei 2,7% zwischen dem 10.—15. Lebensjahre, von da an ergibt sich dann für die nächsten Jahre jener große Anstieg der Erkrankungsziffer auf 21,7%, der seit jeher den Gedanken an eine innige Beziehung der D. p. zur Pubertät nahelegen mußte.

Die Mitteilungen von *Kahlbaum, Ziehen, Möller, Ehlers, Mucha, Räcke, Vogt, Grünthal, Weichbrodt* u. v. a. lassen keinen Zweifel mehr über das Vorkommen einer echten kindlichen D. p., also einer D. p. vor Eintritt der Pubertät, bestehen. Vielleicht dürfen auch die von *Heller* als Dementia infantilis, von *Sancte de Sanctis* als Dementia praecossima beschriebenen Fälle, deren Ähnlichkeit mit der D. p. der Erwachsenen neuestens auch *Higier* hervorhebt, ohne sie mit dieser zu identifizieren, in die Gruppe der D. p. einbezogen werden.

Wenn es hier unternommen wird, über einen einschlägigen Fall zu berichten, so geschieht dies nicht so sehr seines kasuistischen Interesses wegen, als in der Hoffnung, an seiner Hand auf einige allgemeine Probleme der D. p., die er zu berühren scheint, eingehen zu dürfen.

Es handelt sich um einen 14jährigen Knaben, der am 22. I. 1926 auf der Wiener Klinik eingeliefert wurde[1]).

Patient stammt aus einer mehrfach belasteten Familie. Lues ist in der Aszendenz unbekannt. Der Vater, von verschlossenem Wesen, hat angeblich einen Gesichtstic, häufig Kopfschmerzen und einen Sprachfehler. Auch die Mutter

---

[1]) Für die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles, den ich während eines Studienaufenthaltes auf der Wiener Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, sowie für die mir hierbei zuteil gewordene freundliche Unterstützung bin ich Herrn Hofrat *Wagner-Jauregg* zu besonderem Dank verpflichtet.



litt viel an Kopfschmerz, war seit jeher „nervös", jähzornig, litt zeitlebens an Asthma, hatte mit 36 Jahren einen apoplektischen Insult und starb kurz darauf an einer Nephritis. Vater und eine Schwester der Mutter waren „nervös", litten an Asthma. Neun weitere Geschwister starben frühzeitig.

Patient machte Masern, Pertussis durch. Niemals Krämpfe. Ein Kopftrauma durch Fall blieb ohne Folgen. Als Kind unauffällig, in der Schule fleißig, guter Schüler, von leichter Auffassung, zugänglich. 1920 stirbt die Mutter, eine Stiefmutter behandelt ihn und seine jüngere Schwester gut, Halbgeschwister sind keine da. Ende 1925 verändert sich das Wesen des Knaben, er wird ausgelassen, zeitweise erregt, sein Benehmen den Schulkameraden auffällig, sie necken ihn, heißen ihn einen Narren. Ärgernis in der Schule. Mitte November klagt Pat. plötzlich über Kopfschmerzen, spricht wirr durcheinander, ist hochgradig erregt, wird gegen Schwester und Stiefmutter agressiv. Nach 3 Tagen klingt der Erregungszustand ab, Pat. geht wieder in die Schule.

Gegen 20. XII. wieder heftige Kopfschmerzen, Erregungszustände, er versucht aus dem Fenster zu springen. Die Umgebung bemerkt, daß er mit den Händen sonderbare Bewegungen ausführt. Nach 5—6 Tagen wieder geordnet, so daß nach Weihnachten der Schulbesuch wieder aufgenommen wird.

Am 20. I. 1926 wird er in der Schule plötzlich unbotmäßig, stört den Unterricht, sagt, er sei imstande zu hypnotisieren, einer Karte, die am Tisch liege, zu befehlen, sich umzudrehen, spricht viel von Radio, von Spiritismus. Weint zuweilen, klagt über Kopfschmerz. Stereotype Bewegungen mit den Händen. In diesem Zustand wird Pat. auf die Klinik eingeliefert.

Somatisch: Blasses Kind von gutem Ernährungszustand, Habitus eines 11 bis 12jährigen. Keine Zeichen kongenitaler Lues oder von Rachitis. Schilddrüse nicht tastbar, Genitale infantil, keine Spur von Crines pubis. Im kontrahierten Scrotum 2 taubeneigroße Testes tastbar. Abdomen etwas aufgetrieben, Zunge leicht belegt, Pupillen weit, Reflexe lebhaft, Scrotalreflex schwach auslösbar, Rhinoskopisch: Hochgradige Dev. septi nasi, adenoide Vegetationen. — Augenbefund o. B. Wa.R. negativ.

23. I. Im Examen zunächst zugänglich, orientiert. Erzählt von einem Konflikt in der Schule, der Lehrer habe ihn geschlagen, er ahmt den Vorgang durch Klatschen in die Hände nach. (Diese Bewegung wird während der ganzen Krankheit stereotyp fixiert.) Daneben Echolalie, Echopraxie. Halluzinationen. Klagen über Kopfschmerz. Im Rechnen, Schreiben grobe Fehler (schreibt seinen Namen mit 2 Fehlern).

26. I. Erregt, spricht viel, reißt sich das Hemd vom Leibe, scheinbar keine Halluzinationen.

30. I. Plötzlich vollkommen *ruhig*, geordnet, Halluzinationen, Bewegungsstereotypien gänzlich geschwunden, nur klagt Pat. noch über häufiges Erwachen in der Nacht.

Pat. wird am 9. II. entlassen.

Zu Hause ist Pat. sehr ruhig, wortkarg, deprimiert, sonst geordnet. Kein Schulbesuch. Am 10. II. Nasenoperation: Geradrichtung der Deviation, Entfernung der Vegetationen. Nach der Operation unverändert, klagt über keine Schmerzen.

Am 16. II. machte er seinen Angehörigen gegenüber auffällige Bemerkungen: die Teller und Gabeln hätten einen besonderen Klang u. dgl. Es wurde ihm abwechselnd heiß und kalt, klagte über Kopf- und Leibschmerzen. Kein Diätfehler zu erheben. Am 18. II. neuerliche Einlieferung auf die Klinik. Somatisch keine Veränderung gegenüber der Erstaufnahme. Guter Ernährungszustand, Gesicht blaß, pastös, Reflexe lebhaft, Scrotalreflex schwach, starker Dermographismus.

Klagen über Kopfschmerz, über Zucken und Brennen am Genitale. Zuweilen tiefe Inspirationen. Er nennt seinen Namen unvollständig, auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, öffnet er den Mund und behält ihn offen. Die Hand des Ref., die er drücken soll, führt er an seinen Kopf, zuweilen deutet er mit dem Zeigefinger gegen seine Brust, nickt mit dem Kopf, zwinkert mit den Augen, grimassiert. Tagsüber verharrt er mit an den Leib gezogenen Beinen im Gitterbett, starrt vor sich hin. Er fährt auf jedes Geräusch zusammen, hält die Stimmen der Mitpatienten für „Radio“, das im Betteinsatz verborgen sei. Fragen werden stumpf und teilnahmslos mit Ja und Nein in getragenem Tonfall beantwortet. Er reißt sich das Hemd vom Leibe, preßt das Genitale gegen das Netz des Gitterbettes. Schlaflos.

20. II. Pat. „telephoniert“ ununterbrochen: „Hallo, also hallo, bitt schön ... tjup ...“ Klagt über Kopf- und Leibschmerzen.

23. II. Pat. ist unruhig, spricht ununterbrochen, zerreißt die Wäsche. In der Ausatmungsluft des Pat. macht sich Acetongeruch bemerkbar. Frisch gelassener Harn ist trüb, Zucker neg. *Aceton, Acetessigsäure* positiv (*Legal, Jaeger* bzw. *Gerhardt*sche Probe), Eiweiß neg., im Sed. keine geformten Elemente.

Patient hat nicht abstiniert. Die Paraldehydmedikation wird aus diagnostischen Gründen ausgesetzt.

25. II. Unverändert, zureichende Nahrungsaufnahme, Kopf- und Leibschmerzen, Obstipation, Harn trüb, Aceton pos. Pat. onaniert viel. Bekommt 100 g Krystallzucker in Wasser gelöst per os, 0,3 Kalomel, Irrigation.

26. II. Pat. ist verwirrt, unruhiger als gestern, scheint zu halluzinieren, Harnbefund neg. Puls 100, Resp. 22, neuerliche Gabe von 100 g Zucker.

27. II. Pat. ist unruhig, klagt über keine Schmerzen, ist zugänglicher, zeitlich und örtlich orientiert, ein Examen wieder möglich. Die Frage 2 mal 2? wird lachend beantwortet. Kopfrechnen leidlich gut, doch scheint Pat. während des Examens sehr zu ermüden.

Am rechten Mundwinkel frische *Herpeseruption*, Harn klar, Zucker positiv, Aceton, Acetessigsäure, Eiweiß neg.

2. III. Pat. ist weinerlich, unruhig, doch *zugänglich* und beruhigt sich auf Zuspruch. Kein Kopfschmerz, Harnbefund neg.

5. III. Pat. ist vollkommen klar, erinnert sich dunkel an seinen früheren Zustand. Er habe sich wie tot gefühlt, hätte große Kopfschmerzen gehabt. Harnbef. neg., kein Dermographismus, Scrotalrefl. lebhaft.

Pat. ist klar, geordnet, zuweilen Klagen über Kopfschmerz.

10. III. Ruhig, munter, geschäftig, keine gröberen Intelligenzdefekte. Harnbef. neg.

14. III. Pat. bekommt abends 3 g Paraldehyd.

15. III. Harn: Aceton, Acetessgs., Zucker, Eiweiß, Indican neg.

16. III. Pat. bekommt reine *Fleischfettdiät:* 300 g Milch, 100 g Wurst, Fleischsuppe, 250 g fettes Rindfleisch mit Gurken, nochmals 200 g Milch, 200 g Kalbfleisch, 100 g Käse; kein Brot, keinen Zucker.

Schon Nachmittag klagt Pat. über Kopfschmerzen, legt sich spontan ins Bett. Harn trüb, Aceton, Acetessigs., Indican neg. — Abends ißt Pat. nur wenige Bissen Fleisch, erbricht heftig. Puls 88, Resp. 22.

17. III. Pat. ist blaß. Es sei ihm gestern nicht gut gewesen, heute fühle er sich besser. Harnbef.: Aceton, Acetessigs., Eiweiß, Zucker neg. Indican vermehrt, Urobilin nicht vermehrt. Urin trüb. Die Fleischfettdiät wird mit etwas Brotzulage weitergegeben. Pat. ist ohne Beschwerden, kein Kopfschmerz, keine Übelkeit. Etwas deprimiert. Puls 100, Resp. 30, 2 Stühle fäkulent.

18. III. Im Gesicht frische *Herpeseruption.* Harnbef. neg. (Indican Spürchen vermehrt) Pat. wird auf Normalkost gesetzt.

19. III. Pat. fühlt sich wohl, ist munter, Harn o. B. Puls 96.

20. III. Pat. ist unverändert; es wird ihm eröffnet, daß er am nächsten Tage auf eine Fettdiät gesetzt würde. Nachmittag wird Pat. *unruhig*, glaubt aus dem Nebenzimmer „Radio" zu hören, springt in den Betten herum.

21. III. Pat. ist im Gitterbett, erkennt Ref. nicht, auf Anruf öffnet er den Mund, um ihn — wie früher zur Prüfung auf Acetongeruch — anzuhauchen, behält den Mund offen. Gesicht blaß, pastös, Zunge leicht belegt, Pupillen weit, Klagen über heftige Kopf- und Leibschmerzen; Spannung der Bauchdecken. Pat. läßt ununterbrochen Harn unter sich, *preßt* dabei heftig, ohne mehr als *tropfenweisen Harnabgang* zu erzielen. Redet wirr, in getragenem Tonfall. Nahrungsaufnahme zureichend, Harn klar, Aceton, Acetessigs., Indican, Zucker, Eiweiß neg. Kein Dermographismus, Refl. nicht gesteigert, Scrotum kontrahiert, Scrotalreflex nicht auslösbar.

22. III. Pat. ist stuporös, zeitweise Echopraxien. Harn trüb, Aceton usw. neg.

23. III. Pat. reißt sich das Hemd vom Leib, grimassiert, empfängt Ref. mit weitaufgesperrtem Munde, äußert Kopfschmerzen. Starker Dermographismus, Extremitäten etwas cyanotisch, Zunge leicht belegt. Puls 120. — Nahrungsaufnahme wird kontrolliert. Harnbefund: *Aceton* (*Legal*, *Lange*) pos., *Acetessigs.* (*Gerhardt*) pos., Zucker, Eiweiß, Indican neg., Urobilin nicht vermehrt. Pat. bekommt 150 g Krystallzucker in Wasser gelöst per os, fleisch-fettarme Diät, 0,3 Kalomel, Irrigation.

24. III. Pat. ist zeitweise unruhig, weint scheinbar ohne adäquaten Affekt, äußert Kopfschmerzen. Stupor wechselt ab mit psychomotorischer Erregung, Stereotypien. An der Haut des Gesichts und der Brust eigenartige *desquamative Veränderungen*. Leichter Dermographismus. Nach neuerlicher Gabe von 150 g Zucker starke *Salivation* eines dickflüssigen Speichels, der bei der Probe nach *Lieben* leichten Jodoformgeruch gibt. Ununterbrochen *tropfenweiser Harnabgang*. Zeitweise Erektionen. — *Obstipation*.

25. III. Zustand unverändert, Gesicht pastös, Zunge belegt, Lippen rissig, Desquamation im Gesicht, tropfenweiser Harnabgang unter heftigem Pressen. Aceton neg., *Obstipation*.

26. III. Zustand unverändert. Blutentnahme zur *Abderhaldenschen Reaktion*. Auf Laxantien reichliche Stühle, nicht fäkulent.

27. III. Pat. ist völlig unzugänglich, wird ausgespeist: Mehlspeise, Gemüse, Kaffee. Harnbefund: *Aceton*, *Acetessigs.* pos., Zucker, Indican neg., fleischlose Diät, 100 g Zucker.

28. III. Pat. ist ruhiger, scheint ohne Beschwerden. Onanie, exhibitionistische Züge, Stereotypien: weitausholende Gesten der Arme, verzücktes süßliches Lächeln, er zwinkert Ref. zu, als ob er mit ihm ein Geheimnis hätte.

29. III. Pat. ist ruhiger, noch immer Stereotypien, Dermographismus, Harn o. B.

30. III. Pat. ist *ruhig*, orientiert, klagt aber noch über aufgetriebenen Leib, ziehende Schmerzen am Genitale, die entsprechend dem Verlauf des Samenstrangs lokalisiert werden, weinerlich. Die Haut ist rein, Herpeseruptionen abgeheilt, Lippen nicht mehr rissig, Pupillen mittelweit, kein Dermographismus, Scrotalreflex lebhaft.

31. III. Pat. ist munter, geordnet, macht den Eindruck eines Gesunden. Er weiß, daß er krank, „im Kopf nicht ganz beisammen" gewesen sei, er könne nicht sagen, wie lange, ahmt spöttisch seine eigenen Bewegungsstereotypien nach, in der Schule habe er Dummheiten gesprochen, von Spiritismus, Radio u. dgl.; Ausdrucksweise, Mimik etwas kindlich-affektiert. Kopfrechnen: $7 \times 6 =$?, $6 \times 6 = 36$, $7 \times 6 =$?, $3 \times 12 = 36$, Weltteile: eine Auslassung; Weltkrieg 1918 bis



1925. Stunden im Tag = ? Die Auffassung ist geschwächt, die Aufmerksamkeit wenig ausdauernd.

Kein Dermographismus, Reflexe nicht gesteigert, zeitweise Kopfschmerz.

2. IV. Kopfschmerz, etwas deprimiert, doch mitteilsam. Spricht affektiert, mit kokettem Augenaufschlag über die Zeit, da er in der Schule Dummheiten gemacht habe. — Seit 3 Tagen *Obstipation*, Abdomen etwas aufgetrieben, Zunge nicht belegt, Gesicht blaß, Reflexe o. B. Kein Dermographismus. Harnbef. neg. Bekommt 0,3 Kalomel und Irrigation. Kurz darauf Erbrechen, reichlich flüssige Stühle.

3. IV. Munter, geordnet, nur zeitweise Bewegungsstereotypien: er greift mit der Hand bedeutungsvoll gegen seinen Kopf und führt sie dann zum Handrücken der anderen. Kein Dermographismus. Zeitweise Kopfschmerzen.

6. IV. Pat. ist munter, geschäftig, Harn o. B.

9. IV. Blutentnahme zur *Abderhaldenschen Reaktion*.

12. IV. Pat. ist unverändert, zeigt keinen Intelligenzdefekt, löst Rechenaufgaben seiner Schulbildung entsprechend.

15. IV. Psychisch unverändert.

19. IV. An der Gesichtshaut machen sich leichte *desquamativ-seborrhoische* Stellen bemerkbar.

21. IV. Psychisch unverändert, munter, ausgesprochener Tätigkeitsdrang. Die desquamativ-seborrhoischen Partien an der Gesichtshaut deutlicher, die Haut auf der Brust und am Abdomen rauh und leicht desquamierend. Reflexe nicht gesteigert, Scrotalreflex lebhaft, kein Dermographismus, Pupillen mittelweit, Puls 84, Riva-Rocci 80/120 Hg. Harnbef. neg. Erythrocyten 6080000; Leukocyten 4200.

25. IV. Pat. sehnt sich nach Hause, der wegen andauernder leichter Fiebersteigerungen erhobene *interne* Befund *neg.* Schlaf, Appetit gut.

29. IV. Die Hautveränderungen im Gesicht treten stärker hervor, auch *Akne.* Reflexe nicht erhöht, Scrotalreflex lebhaft, starker *Dermographismus.* Puls 96, Harnbef. neg.

30. IV. Pat. wird auf Wunsch der Eltern entlassen.

Bezüglich des Verhaltens der Temperatur sei folgendes bemerkt: Sie zeigte im Lauf der Beobachtung Schwankungen zwischen normalen und subfebrilen Werten, und zwar waren Temperaturen unter 37° in der Zeit vom 25. I. bis 10. II., also während des ersten klinisch beobachteten Schubs zu vermerken. Bei der zweiten Einlieferung gleichfalls subnormale und normale Temperaturen. Dagegen trat am 10. II. (erstes klinisch beobachtetes Intervall) als Abendtemperatur 37,4° auf und hielt sich von da an bis zum 21. III, annähernd auf dieser Höhe. An diesem Tage setzt ein neuer Schub ein und die Temperatur bleibt normal bis zum Ende desselben, um am 3. IV. (im Intervall) wieder einzusetzen. Sie hielt sich von da an bis zum Ende der Beobachtung zwischen 37,2—37,5° am Abend.

Auch das Körpergewicht zeigte typisches Verhalten: 32—33 kg im Schub, um zur Zeit des Intervalls bis auf 37—39 kg anzusteigen.

Um die wesentlichen Punkte der Krankengeschichte zusammenzufassen: *Ein 14jähriger, bis dahin gesunder Knabe verfällt nach kurzen Prodromen in einen katatonen Zustand, der nach 3—4 Tagen abklingt, um nach Monatsfrist wieder aufzutreten. Er dauert diesmal 5—6 Tage und Pat. erscheint nach seinem Abklingen wieder gesund, bis nach weiteren 4 Wochen Rückfall in einen schweren kataton-stuporösen Zustand erfolgt. Dauer desselben 10 Tage und Übergang auch dieses in ein intervalläres*



Stadium von ungefähr gleicher Dauer, wie das frühere. Gleichzeitig machen sich leichte Charakterveränderungen bemerkbar. Eine neue (4.) Attacke setzt nach der gleichen Periode ein, und zeigt neben schweren katatonen Zuständen auch Mitbeteiligung des Stoffwechsels (Acetonurie). Dauer 12 bis 15 Tage. Im darauf folgenden Intervall leicht erregbar, „nervös". Ein 5. Schub, der wieder genau 4 Wochen nach Einsetzen des vorigen anhebt, bietet das gleiche Bild, mit neuerlichem Auftreten von Aceton. Dauer 10 Tage. 4 Wochen darauf bleibt der Schub aus, an seiner Stelle treten leichte vasomotorische und Hauterscheinungen auf, wie sie im Anschluß an die vorhergegangenen Schübe beobachtet wurden.

Der Fall erscheint somit sowohl durch die Regelmäßigkeit der Phasen, in denen die Krankheit verläuft, als auch durch den jeweiligen Parallelismus der psychischen Störungen mit solchen des vegetativen Nervensystems und des Stoffwechsels bemerkenswert.

Vor allem einige Bemerkungen zur Diagnose. So sehr man geneigt ist, periodisch verlaufende Erkrankungen der manisch-depressiven Gruppe zuzuordnen, muß nach dem geschilderten Krankheitsbilde an seiner Zugehörigkeit zur D. p. festgehalten und gerade sein periodischer Verlauf zum Gegenstand besonderer Betrachtungen gemacht werden. Der Ablauf einer D. p. wird der hier vertretenen Ansicht nach determiniert durch eine Noxe, die einer psychischen und somatischen Persönlichkeit gegenüber zur Auswirkung kommt. Es ist klar, daß bei einem 14jährigen Knaben die Beeinträchtigung der psychischen Persönlichkeit nicht so plastisch hervortreten kann, wie beim Erwachsenen. Daher der bei kindlicher D. p. so häufig entstehende Eindruck einer akuten Psychose. So auch im hier geschilderten Falle, wo übrigens eine weitgehende Charakterveränderung nach einer Krankheitsdauer von ca. einem halben Jahre nicht hervortreten konnte. Zudem scheint gerade bei diesen infantilen Katatonien das Kriterium der Progredienz, der infausten Prognose kein unbedingt ausschlaggebendes zu sein, ohne an der Tatsache eines während der Erkrankung zu beobachtenden unzweifelhaft katatonen Zustandsbildes zu ändern. Es wird vielmehr dieses definitionsgemäße Merkmal des ursprünglichen Krankheitsbegriffes einer gewissen Revision bedürfen.

Was die Bildung von Wahnideen anbelangt, so steht zu dieser ein nennenswertes Material der kindlichen Psyche noch nicht zur Verfügung, als Angriffspunkt der Noxe kommt mehr das Psychomotorium, die Affektivität, der gesamte sprachliche und mimische Ausdrucksapparat in Betracht, worauf auch schon *Vogt*, *Räcke*, *Grünthal* u. a. hingewiesen haben. Dagegen konnten Halluzinationen und Zeichen von Affektdissoziation gelegentlich beobachtet werden.

War das Krankheitsbild somit beherrscht von Stereotypien, Verbigerationen, Echolalien und Echopraxien verschiedener Art, so



spielten daneben Zeichen tiefgreifender somatischer Veränderungen eine hervorragende Rolle. Vor allem sei hier das ausgesprochene Krankheitsgefühl hervorgehoben, mit dem der jeweilige Schub einsetzte, die Klagen des Pat. über Kopf- und Leibschmerzen, die erst im Verlaufe von 5—6 Tagen nachzulassen pflegten und sich zeitweise auch im Intervall einstellten. Das Auftreten des Herpes labialis im Anschluß an den Schub bzw. an das vermutliche Äquivalent eines solchen weist noch deutlicher auf die somatischen Veränderungen hin, die der jeweiligen Attacke zugrunde lagen. Doch muß beim heutigen ungeklärten Stande des Herpesproblems darauf verzichtet werden, auf diese Frage näher einzugehen.

Die seborrhoisch-desquamativen Hautveränderungen sollen später berücksichtigt werden.

Die vasomotorische Übererregbarkeit, als Ausdruck einer Labilität des vegetativen Nervensystems, die ausschließlich während des Schubs, besonders gegen Ende desselben nachweisbar war, spricht mit der Deutlichkeit eines pharmakologischen Experimentes für die mögliche Anwesenheit eines spezifischen, am Nervensystem — zentral oder peripher — angreifenden toxischen Agens während der Attacke.

Ein Problem für sich stellt die zur Zeit des Schubs beobachtete Acetonurie dar. Seit den Arbeiten von *Jaksch*, *Pawinsky*, *Lorenz*, *Schrack*, *Hoppe* u. v. a. wurde die Ausscheidung von Acetonkörpern bei einer großen Anzahl von inneren und Nervenkrankheiten nachgewiesen, so nicht nur bei intestinalen Störungen, bei abstinierenden oder fiebernden Kranken, sondern z. B. auch bei gastrischen Krisen von Tabikern ohne andere erheblichere intestinale Störungen (*Lorenz*) und bei Zuständen hochgradiger psychischer Erregung auch bei Normalen, wie aus einer bisher unveröffentlichten Arbeit von *Kólis* aus der Prager Chirurgischen Klinik (Prof. *Schloffer*) hervorgeht.

Auch *Pötzl* und *Heß* haben einen Fall gleichfalls periodischer, in menstruellen Zyklen rezidivierender Katatonie bei einem 15jährigen Mädchen veröffentlicht, bei dem während der Attacke neben einer toxischen Albuminurie episodische Acetonurie auftrat, ohne daß die Pat. abstiniert hätte.

Schließlich seien noch die experimentellen Arbeiten von *Lustig* und *Oddi* erwähnt, die nach Exstirpation des Plexus coeliacus bzw. des Gangl. cerv. supr. beim Hund und beim Kaninchen Acetonurie nachweisen konnten und diese direkt der Läsion des Sympathicus zuschreiben. Allerdings werden diese Befunde von manchen Autoren (*Magnus-Levy*, *Becker*) auf das Trauma der Operation und der Narkose selbst zurückgeführt.

Wie dem auch sei, scheint die Acetonurie bei dem hier geschilderten Falle nicht einfach auf Abstinenz (die Nahrungsaufnahme wurde

kontrolliert) oder auf primäre intestinale Störungen zurückführbar zu sein, da solche weder anamnestisch erhebbar, noch — abgesehen von der Obstipation — klinisch zu beobachten gewesen waren und eine Acetonurie auch durch den in der Krankengeschichte vermerkten Versuch, sie durch eine reine Fleisch-Fettdiät zu provozieren (*Magnus-Levy*, *Schumann-Leclerq*), nicht ausgelöst werden konnte. Eine solche trat erst einige Tage nach Einsetzen der psychischen Störungen auf, zunächst begleitet von einer spastischen Obstipation, vasomotorischer Übererregbarkeit, und allem Anschein nach spastischen Miktionsstörungen, bei denen Pat. krampfhaft preßte, Harn aber nur tropfenweise entleeren konnte.

Alle diese Symptome scheinen auf eine hochgradige Labilität des vegetativen Nervensystems hinzuweisen, auf eine Übererregbarkeit des Vagus sowohl wie des Sympathicus, auf deren Bestehen bei der D. p. *Pötzl* und *Heß* schon in einer früheren Arbeit hingewiesen haben. *Pötzl* ist geneigt, auch die intestinalen Erscheinungen bei der D. p., denen seit den Arbeiten von *Wagner-Jauregg* vielleicht noch immer zu wenig Beachtung geschenkt wurde, auf „Störungen der automonen Hemmer und sympathischen Förderer des Intestinaltraktus“ zurückzuführen. Es wäre naheliegend, auch die geschilderten Blasenstörungen als ein vagisches Reizsymptom deuten zu wollen.

Schließlich sei noch einmal auf den Fall von *Pötzl* und *Heß* hingewiesen, der zu dem unsrigen auch insofern eine bemerkenswerte Parallele bietet, als bei jenem gleichzeitig mit dem jeweiligen Krankheitsschub eine Albuminurie auftrat, die in den ersten Erkrankungsmonaten im Intervall vollständig fehlte, mit keiner Ausscheidung von geformten Nierenelementen verbunden und auch in keiner Weise dem Typus einer orthostatischen Albuminurie zuzuordnen war. *Pötzl* und *Heß* haben hier auch den Gedanken einer Neurose der Niere im Sinne von *Pollitzer* nahegelegt, allerdings ohne die Möglichkeit einer toxischen Albuminurie auszuschließen. Eine Anschauung, die — mutatis mutandis — auch auf die Acetonurie des hier geschilderten Falles anzuwenden sein mag.

Besondere Aufmerksamkeit aber verlangt die in unverkennbar regelmäßigen, vierwöchigen Phasen verlaufende Periodik der einzelnen Krankheitsattacken. Die Analogie mit dem Falle von *Pötzl* und *Heß*, bei dem die Krankheitsschübe regelmäßig im Prämenstruum auftraten, oder als Äquivalent einer ausgebliebenen Menstruation aufzufassen waren, also einer Katatonie vom Typus einer Menstrualpsychose, tritt hier noch deutlicher zutage. Nun ist bei diesem letzteren Falle die Annahme von Störungen in der periodischen Funktion der Keimdrüsen als auslösendes Moment der Krankheitsattacken nicht von der Hand zu weisen und vielleicht gerade damit auch ein Fingerzeig zum Ver-

ständnis des cyclischen Krankheitsverlaufs auch bei unserem Falle gegeben.

Es scheint geboten, auf diese Frage näher einzugehen. Ältere klinische Beobachtungen von *Pötzl*, histologische Befunde von *Frank*, *Mott*, *Pötzl* und *Wagner* u. v. a., sowie Ergebnisse der Kastration mit gleichzeitiger Transplantation gesunder Ovarien bei schizophrenen Frauen (*Pötzl* und *Wagner*, *Sippel* u. a.) haben erstere Autoren zur Anschauung geführt, daß es sich bei den einzelnen Krankheitsschüben um eine *Überempfindlichkeitsreaktion* des Organismus gegen Substanzen handelt, die etwa zur Zeit des Prämenstruums in die Blutbahn geschwemmt würden, wo sie dann, je nach besonderer Organdisposition Erscheinungen von Hirnschwellung im Sinne von *Reichardt*, pluriglanduläre Störungen (*Wagner-Jauregg*, *Scheer*, *Münzer* und *Pollak* u. v. a.) und jene vegetativen Reizerscheinungen hervorriefen, die in mancher Hinsicht an Reizerscheinungen des anaphylaktischen Choks erinnern.

Es sei hier der Fall M. von *Pötzl* und *Wagner* angeführt, der nach erfolgter Kastration und Transplantation eines neuen funktionstüchtigen Ovars anfangs ruhig erschien, bis als Zeichen der einsetzenden Funktion des transplantierten Ovariums die Menstruation auftrat und zugleich mit dieser eine neue schubartige Exazerbation des Krankheitsbildes. *Pötzl* führt diese ausdrücklich auf „Überempfindlichkeit gegen die hormonale Wirkung des transplantierten Ovariums zurück, analog, wie sie vorher gegen das eigene bestanden hatte."

Ähnliche Anschauungen, die der *Kraepelin*schen Keimdrüsentheorie einen konkreteren Inhalt zu geben suchen, finden sich bei *Urstein*, *Tschisch* u. a., die von einer anaphylaktischen oder ähnlichen Vergiftung durch Resorption von Keimzellenstoffen ausgehen.

Es scheint, als ob die Ergebnisse der neueren experimentellen und klinischen Forschung geeignet wären, diesen Anschauungen einen sichereren Rückhalt zu geben.

Vor allem haben die Forschungsergebnisse *Steinachs* und seiner Mitarbeiter die Frage der inneren Sekretion der Keimdrüsen wieder in den Mittelpunkt der Diskussion gestellt und gerade aus dieser scheinen sich bemerkenswerte Aufschlüsse betreffend die Pathologie der D. p. ableiten zu lassen. Im Sinne der Lehren von *Steinach* müßten der von ihm sogenannten „Pubertätsdrüse" gerade jene Wirkungen zugeschrieben werden, als deren pathologisches Gegenstück sich beim Festhalten an der Keimdrüsentheorie *Kraepelins* die D. p. unschwer erklären ließe.

Es muß Berufeneren überlassen bleiben, auf das Meritorische dieser Fragen einzugehen, nur sei auf die vielfach den von *Steinach* vertretenen Anschauungen widersprechenden Veröffentlichungen von *Nußbaum*, *Plato*, *Tiedje*, *Stieve*, *Romeis*, *Kohn*, *Kyrle* u. v. a. hingewiesen,

die gegenüber diesem geltend machten, daß alle seiner „Pubertätsdrüse“ unterlegten stimulierenden, „erotisierenden“ Wirkungen ebensowohl und mit größerer Wahrscheinlichkeit einer inneren Sekretion des Keimgewebes selbst, oder wie besonders *A. Kohn* hervorhebt und auch von *Wagner-Jauregg* angenommen wird, einfach auf eine Wirkung der durch die Vasoligatur, Röntgenbestrahlung oder Transplantation evtl. zum Zerfall und danach zur Resorption gebrachten Keimzellen zurückgeführt werden kann. Die Vasoligatur bzw. Bestrahlung müßte dementsprechend als eine besondere Art von organotherapeutischem Experiment aufgefaßt werden, bei dem der betreffende „Organextrakt“ parenteral auf dem Wege über das interstitielle Gewebe zur Resorption gelangen würde (*Plato*, *Friedmann*, *Kyrle*, *Wagner-Jauregg*, *Kauders* u. a., s. a. *Biedl*, l. c.).

Die Bedeutung dieser Einstellung für die Pathologie der D. p. liegt auf der Hand. Die in der Literatur bisher niedergelegten histologischen Befunde über die Keimdrüsenveränderungen bei dieser Erkrankung fordern geradezu heraus, sie als Bilder eines Zerfalls des generativen Anteils der Keimdrüsen aufzufassen. Es seien hier die Untersuchungen von *F. W. Mott* hervorgehoben, der bei Bearbeitung eines großen Materials von normalen und D. p.-Hoden, bei letzteren regelmäßig nahezu kompletten Stillstand der Spermatogenese bzw. regressive Atrophie der vorhandenen Geschlechtszellen oder auch völligen Mangel eines generativen Gewebes fand: also verschiedene Stadien eines Prozesses, der auf eben erfolgenden oder bereits erfolgten Zerfall von Keimgewebe schließen ließ. Zu diesen Befunden gesellte sich eine starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Verdickung der Tunica albuginea, Lipoidgranula im Innern der verödeten Tubuli, die *Mott* auf fettige Degeneration der zerfallenden Samenzellen zurückführt. Ähnliche Befunde haben auch *Parhon*, *Obregia*, *Urechia*, *Frank* u. a. bei Schizophrenen erhoben. Auch der jüngst aus der Prager Klinik veröffentlichte Fall von *Münzer* zeigte weitgehende Veränderungen der Keimdrüsen i. S. einer Atrophie der Kanälchen, degenerativer Veränderungen der Spermien und massenhaften Vorkommens von Krystallen, die *Münzer* als Zeichen der stattgehabten Sekretstauung und Resorption anspricht. Auf die analogen Verhältnisse bei konstitutionell Minderwertigen (*Kyrle*) soll später eingegangen werden.

Bei schizophrenen Frauen haben *Mott*, *Frank*, *Pötzl* und *Wagner* homologe Veränderungen nachgewiesen: Zeichen von Degeneration der Graafschen Follikel, Vermehrung der Corpora albicantia und gleichfalls Bindegewebswucherung im Bereiche der Follikel, mit Verdickung der Tunica albuginea. Befunde, die *Mott* als vorzeitige Seneszenz des Follikelapparates, *Pötzl* und *Wagner* als abnorm verzögerte Rückbildung der atretischen Follikel angesprochen haben.

Man vergleiche diese Befunde mit jenen von *Tandler* und *Grosz*, *Biedl* u. a. an röntgenbestrahlten Ovarien, bei denen gleichfalls Schädigung der Follikel und Bindegewebswucherung in Erscheinung getreten waren. Auf die Ähnlichkeit der Veränderungen an vasoligierten Hoden mit den Veränderungen bei D. p. (degenerative Atrophie und Zerfall der Samenzellen, Verödung der Tubuli, Vermehrung der Zwischenzellen, Wucherung des Bindegewebes, Verdickung der Tunica albuginea) hat schon *Pötzl* hingewiesen.

Es ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß hier wie dort der bestimmte experimentelle bzw. pathologische Effekt eben mit dem statthabenden Zerfall und der darauf notwendig erfolgenden Resorption des zerfallenen Keimgewebes in Beziehung gebracht werden muß. Was unter mehr oder weniger physiologischen Verhältnissen des Tier- und Menschenversuchs die Reizerscheinungen der „Erotisierung" hervorzurufen vermag, erzeugt unter noch zu erörternden besonderen Bedingungen eben jene Erkrankung, die seit jeher als spezifische Erkrankung der Pubertätszeit angesehen worden ist und schon vorhin als „pathologisches Gegenstück" zu den Reizsymptomen der *Steinach*schen „Erotisierung" hingestellt wurde, ohne damit hier etwa eine rein dyshormonale Genese der Erkrankung präjudizieren zu wollen.

Wenn hier, wie schon hervorgehoben, zur Erklärung dieser Vorgänge auf die funktionelle Bedeutung des generativen Anteils der Keimdrüsen besonders hingewiesen wurde, so scheint sich die Berechtigung dazu neben theoretischen Erwägungen und den sachlichen Argumenten der oben angeführten Autoren zum Teil auch aus der richtigen Einschätzung der klinischen Resultate der Vasoligatur und Vasektomie bei D. p.-Patienten — soweit eine solche heute schon möglich ist — ableiten zu lassen.

Es sei hier der eine der von *Kauders* an der Wiener Klinik mit dankenswerter Objektivität beobachteten Fälle angeführt.

Es handelte sich um einen jungen Hebephrenen mit exzessiver Onanie, der hauptsächlich aus diesem Grunde beiderseits vasektomiert wurde. Unmittelbar nach dem Eingriff trat ein schwerer katatoner Zustand auf, um bald in ein 6 Wochen anhaltendes Stadium einer ausgesprochen paranoiden D. p. überzugehen. Nach dieser Zeit wurde Pat. allmählich freier, die Onanie setzte aus, Pollutionen wurden immer seltener. Nach 2 Jahren zeigte Pat. keine Zeichen einer schizophrenen Erkrankung, abgesehen von zeitweise auftretenden Erregungszuständen. Das Ejaculat enthielt keine Spermien. Eine Änderung der sekundären Geschlechtsmerkmale war nicht nachweisbar.

Die Deutung dieses Krankheitsverlaufs ergibt sich aus dem bisher Angeführten von selbst: Die durch die Vasektomie einsetzende Resorption von Spermaeiweiß löst eine akute, schubartige Exazerbation

des Krankheitszustandes aus — von einer etwaigen Wirkung der „Pubertätsdrüse" kann nach 2 Tagen nicht die Rede sein — der Zerfall und die weitere Resorption des Keimgewebes geht ca. 6 Wochen lang klinisch mit dem Fortbestehen des paranoiden Krankheitsbildes einher. Dann ist das Zerstörungswerk vollbracht, die degenerative Atrophie, die der Eingriff in seinem Gefolge hatte und der somit gleichsam einen übersteigerten und intensivierten Ablauf der dem Krankheitsprozeß an und für sich zukommenden Veränderungen ausgelöst hatte, offenbar beendet und der Pat. bietet das Bild einer mit gewissen psychischen Veränderungen zum Stillstand gekommenen D. p. dar.

Es sei hier auch auf den bereits erwähnten Fall von *Pötzl* und *Wagner* hingewiesen, bei dem umgekehrt die Kastration zu einer vorübergehenden Besserung führte, die alsbald, mit Einsetzen der Funktion des transplantierten Ovars bzw. der Resorption von Ovarialstoffen, eine neuerliche Verschlechterung zeigte.

Es wäre eine schwere und undankbare Aufgabe, ähnliche, nachträglich unkontrollierbare Umstände für die bei den zahllosen bisher veröffentlichten Fällen anderer Autoren angegebenen Heil- und Mißerfolge der Kastration, Vasoligatur, Bestrahlung, Transplantation usw. verantwortlich machen zu wollen. Wohl darf aber von der weiteren klinischen Verfolgung der hier angedeuteten Gesichtspunkte eine gewisse Klärung dieser Fragen erwartet werden.

Der als Ausgangspunkt dieser Betrachtungen eingehender geschilderte Fall scheint besonders geeignet, um an seiner Hand die klinisch-symptomatologischen Auswirkungen des hier postulierten pathologischen Geschehens demonstrieren zu können. Umgekehrt sind manche der an ihm zur Beobachtung gelangten klinischen Erscheinungen erst auf Grund der vorausgeschickten Erörterungen verständlich. Ob es deshalb auch berechtigt wäre, ihn als einen von der Natur selbst „lehrbuchmäßig" schematisierten Fall einer D. p. mit gleichsam überhöhter Ausprägung seiner einzelnen Krankheitsphasen anzusprechen, bleibe dahingestellt. Es ist anzunehmen, daß gerade der kindliche Organismus akuter, aber auch weniger nachhaltig von einer Schädlichkeit affiziert werde, als der durch häufiges und protrahierteres Einwirken derselben Noxe mehr oder weniger immunisierte Organismus des Erwachsenen. Das Wesentliche scheint hier die Möglichkeit der ätiologischen Zusammenfassung dieser Fälle mit den mehr schleichend unter dem Bilde einer allmählich in Demenz ausgehenden psychischen Veränderung verlaufenden Erkrankungsform bei Erwachsenen. Gerade die kindliche D. p. hat bisher in dieser Hinsicht die größten Schwierigkeiten bereitet. Es schien gewissermaßen ein Widerspruch darin zu liegen, den Keimdrüsen einen pathogenetischen Einfluß zuweisen zu wollen, wo überhaupt noch keine manifesten Zeichen einer bestehenden

physiologischen Funktion nachzuweisen waren. Man leugnete geradezu die Möglichkeit einer D. p. ohne stattgehabte Pubertät (*Cramer*, *Rittershaus* u. a.). *Vogt* nahm bei seinen Fällen einen Zustand von „latenter Pubertät“ an, wohl in der Voraussetzung, daß die morphogenetische und neurotrope, „tonisierende“ Funktion der Keimdrüsen voneinander zu trennen seien.

Bei unserem Falle liegt die Erklärung auf der Hand. Es muß in Anbetracht seiner 14 Jahre trotz des vollkommen kindlichen Habitus, des Fehlens aller somatischen Zeichen der Reife, eine unabhängig von dieser einsetzende Spermatogenese und gleichzeitig mit dieser erfolgende Resorption von Keimzellenstoffen angenommen werden. Für diese Annahme spricht u. a., daß nach *Waldeyer* in manchen Fällen schon im frühen Kindesalter der histologische Nachweis einer Spermatogenese[1]) erbracht wurde (*Bege*) und ein ähnlicher Befund *Kyrles* bei einem 4jährigen Knaben. Es handelt sich hier um Beobachtungen, aus denen sich vielleicht auch die erwähnten seltenen Fälle von „Dementia praecocissima“ ableiten ließen.

Auch die eigenartige 4wöchige Periodik im Verlaufe unseres Falles und die damit gegebene Analogie mit der menstruellen Periodik bei jenem von *Pötzl* und *Heß*, scheint einem gewissen Verständnis näherzurücken, wenn man bedenkt, daß weibliche sowohl wie männliche Keimzelle ihrer Funktion und Genese nach als wesenseins zu betrachten sind, und demgemäß jene Tendenz zu einer mensuellen Periodik, die mit dem weiblichen Ovulum in engste Beziehung gebracht werden muß, potentiell auch der männlichen Samenzelle zukommen mag, um unter pathologischen Verhältnissen durch ihre Wirkung manifest zutage zu treten. Die bei unserem Falle im Anschluß an den Schub bzw. als Äquivalent eines solchen beobachteten seborrhoisch desquamativen Hautveränderungen, die manche Ähnlichkeit mit den bekannten Hauterscheinungen bei menstruierenden Frauen erkennen lassen, scheinen in diesem Sinne zu sprechen.

Es ist abzuwarten, ob ähnliche Beobachtungen diese postulierten Zusammenhänge bestätigen werden. Eigene Erfahrungen, sowie die in der bisherigen kasuistischen Literatur wiedergegebenen Berichte über ähnliche rezidivierende Fälle reichen nicht aus, um in dieser Richtung verwertet zu werden.

Es läge nahe, Näheres über die Beschaffenheit der zur Resorption gelangenden Geschlechtsprodukte erfahren zu wollen. Bei der Frau

[1]) Für das weibliche Kind sind entsprechende Beobachtungen hinlänglich bekannt. So führt neuestens *H. Hartmann* die älteren Angaben von Graf *Spee*, *Waldeyer*, *Slavjansky* u. a. über stattgehabte Follikelreifung und Atresie in kindlichen Ovarien an, sowie eigene Befunde über dieselben Vorgänge schon bei weiblichen Feten im 7.—8. Monat. (*Hartmann:* Arch. f. Gynäkol. 128, 1. 1926.)



kommt in erster Linie der bei der Follikelatresie erfolgende Gewebszerfall in Betracht, der das ganze Leben hindurch vor sich geht und somit als physiologischer Vorgang zu betrachten ist. Die innige Beziehung dieses Vorgangs zur inneren Sekretion der ovarialen Zwischenzellen im Sinne von *Born* und *Fränkel*, *Bouin* und *Ancel*, *Steinach* u. a. liegt auf der Hand. Neben diesem muß auch besonders die Resorption der Follikelflüssigkeit in Betracht gezogen werden, der nach Arbeiten amerikanischer und französischer Autoren (*Allen* und *Doisy*, *Brouha* und *Simmonet* u. a.) die in Deutschland von *Zondek* und *Aschheim* u. a. bestätigt wurden, eine hervorragende Funktion bei der Auslösung des östralen Zyklus und der Brunsterscheinungen überhaupt zugeschrieben werden muß.

Ähnliches darf nach der oben erwähnten Auffassung vieler Autoren über die funktionelle Bedeutung der Resorption der zerfallenden Samenzellen auch für den Mann in Erwägung gezogen werden. Auch bei diesem wird nur ein Bruchteil der gebildeten Samenzellen in die Außenwelt abgestoßen, ein großer Teil geht in der Samenblase zugrunde (*Exner*, *Königstein* u. a.). Zudem wird bei der normalen Spermatogenese regelmäßig ein beträchtlicher Teil des Protoplasmas der Spermatogonien nicht aufgebraucht, sondern von den Sertolischen Fußzellen resorbiert (*Waldeyer*, *Corning*, *Hertwig*, *Bonnet* u. a.) und seine Abbauprodukte auf diese Art, unabhängig von Geschlechtsverkehr, Abstinenz oder Onanie nach mehr oder minder vollkommenem Abbau durch die autochthonen Zellfermente in den Kreislauf gebracht. Ein Umstand der, um Mißverständnissen vorzubeugen, ganz besonders hervorgehoben werden muß.

Steht also die Resorption von Keimzellenstoffen als physiologischer Vorgang, dem für die Aufrechterhaltung und Stimulierung der Libido vielleicht eine gewisse Bedeutung zukommt, außer Zweifel (eine Anschauung, die in der Bildersprache der Psychoanalyse übrigens längst zum Ausdruck gekommen ist), so bleibt noch eine Frage von entscheidender Bedeutung für die Pathologie der D. p. zu klären, nämlich die Frage nach jenen besonderen disponierenden Momenten, jenen pathologischen Bedingungen, durch deren Hinzutreten erst — statt des physiologischen Effekts — die Erkrankung in Erscheinung treten müßte.

Als solche besonderen Bedingungen kommen hauptsächlich die folgenden in Frage:

1. Eine besondere Hinfälligkeit der Keimzellen, wie sie *F. W. Mott* in seiner geistreichen Theorie der D. p. angenommen hat und auf eine primäre Minderwertigkeit der den Zellkern der Keimzelle sowohl wie der Nervenzelle aufbauenden Materialien (Nucleoproteide, Eisen, Calcium usw.) zurückführt.

2. Die Resorption von besonders beschaffenen Keimprodukten hat eine besondere *dyshormonale* Wirkung in ihrem Gefolge, es wird eine toxische Eigenschaft derselben angenommen, etwa der innersekretorischen Dys- und Hyperfunktion der Basedow-Schilddrüse entsprechend.

3. Die Resorption der Keimzellenprodukte erfolgt nach mangelhaftem Abbau durch die autochthonen Zellfermente, etwa des interstitiellen Gewebes (vgl. die histologischen Befunde von *Pötzl* und *Wagner*, *Münzer* u. a.), wobei die wiederholte „*parenterale*“ Resorption toxisch wirkender Eiweißstoffe (Antigene) zu einer elektiven Überempfindlichkeit des zentralen und vegetativen Nervensystems, evtl. auch anderer Organe, führen würde.

Es scheint, daß allen drei theoretisch in Erwägung zu ziehenden Möglichkeiten eine ätiologische Rolle bei der Gestaltung des Krankheitsbildes der D. p. zukommt. Der ersten wohl nur insofern, als eine besondere Hinfälligkeit des Keimplasmas eine Voraussetzung jener pathologischen Vorgänge sein mag, die das Wesen der Erkrankung ausmachen, konnte doch *Kyrle* bei seinen „konstitutionell Minderwertigen“ gewisse, sonst nach den Anschauungen von *Mott* nur der D. p. zukommende histologische Veränderungen der Keimdrüsen nachweisen; der zweiten für eine klinisch noch nicht näher definierbare dyshormonale Form; und schließlich der dritten für die am richtigsten als eine „*allergische*“ zu bezeichnende Form, als deren exemplarischer Vertreter der hier geschilderte Fall angesprochen werden darf. Bei diesem steht neben einer gewissen konstitutionellen Minderwertigkeit und den zu vermutenden innersekretorischen Störungen eine besondere pathologische Reaktionsform im Vordergrunde des Krankheitsbildes, auf deren Ähnlichkeit mit den vegetativen Reizerscheinungen des anaphylaktischen Choks *Pötzl* und seine Mitarbeiter, *Urstein* u. a. bereits eindringlich hingewiesen haben. Man denke an gewisse exsudative Zeichen, an die Krampfzustände des Sphincter vesicae, an die spastische Obstipation, an die Sekretionsanomalien unseres Falles. Vielleicht gehören auch die im Intervall beobachteten Temperatursteigerungen in das Kapitel der Überempfindlichkeits- bzw. Immunisierungserscheinungen, ähnlich, wie sie *Krehl* und *Matthes*, *Friedberger* u. a. bei parenteraler Zufuhr kleinster Mengen der Anaphylaxie erzeugenden Stoffe im Tierexperiment und *Pirquet*, *Lehndorf* u. a. bei gewissen Fällen von Serumkrankheit beobachtet haben.

Die in der Familienanamnese des geschilderten Falles gegebenen Hinweise auf eine hereditäre Disposition zu „allergischen“ Erkrankungen im Sinne von *Cooke*, *Storm van Leeuwen* u. a. (Asthma bronchiale!) scheinen auch für diese Anschauung zu sprechen.

Auf die serologischen Probleme, zu denen man durch diese Auffassung geleitet wird, soll hier nicht eingegangen werden. Eigene, seit

Jahresfrist gehende einschlägige Versuche haben bisher zu keinem Ergebnis geführt. Auch die *Abderhaldensche Reaktion* (Refraktometrie nach *Pregl*) wurde auf Anregung von Herrn Prof. *Pötzl* herangezogen und mit Hilfe dieser auf Abbau eines nach der Vorschrift von *Abderhalden* aus menschlichem Sperma hergestellten Kochpräparates untersucht. Ein Abbau konnte sowohl bei D. p.-Kranken, als auch bei gesunden Männern nachgewiesen werden, wohl als Zeichen der überhaupt stattfindenden Resorption. (Die diesbezüglichen Versuche sind noch nicht abgeschlossen.)

Schließlich habe ich auch den hier geschilderten Fall refraktometrisch auf Abbau von Hoden und anderen Organen geprüft und zwar *während des Schubs* mit *positivem*, im *Intervall* mit *negativem* Erfolge.

Zusammenfassung.

Es wird versucht, an Hand eines Falles von infantiler Dementia praecox mit cyclischen psychischen und vegetativen Störungen, sowie Acetonurie, die Krankheitssymptome als Zeichen einer Überempfindlichkeit gegen cyclisch einsetzende Resorption zerfallender Geschlechtsprodukte zu erklären, wobei auch der konstitutionellen Minderwertigkeit und einer dyshormonalen Wirkung derselben eine wichtige Rolle zugeschrieben wird.

Literaturverzeichnis.

Abderhalden: Die Abderhaldensche Reakt. 1922. — *Allen* u. *Doisy:* Journ. of the Amer. med. assoc. 1923. — *Biedl:* Innere Sekretion. 3. Aufl. — Derselbe: Die Keimdrüsenextrakte, in Handb. d. norm. u. path. Phys. **14.** — *Bonnet:* Entwicklungsgeschichte. 3. Aufl. — *Brouha* und *Simmonet:* Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93,** 26. 1925. — *Corning:* Lehrb. der Entwicklungsgesch. — *Cramer:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **62,** 640. 1905. — *Ehlers:* Kasuistische Beiträge usw. Diss. Leipzig 1909. — *Exner:* Physiol. der männl. Geschlechtsfunkt. Handb. der Urolog. I. — *Frank:* Zeitschr. f. angew. Anat. und Konstitutionslehre. **3,** 13. 1919. — *Fränkel:* Physiolog. d. weibl. Genitalorg., in Halban-Seitz: Biolog. und Patholog. d. Weibes. — *Grünthal:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **46,** 202. 1919. — *Heller:* Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. jugendl. Schwachsinns a. wiss. Grundl. **2,** 17. 1908. — *Higier:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **88.** 1924. — *Hoppe:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1905. 1174 S. — *Jaksch:* Zeitschr. f. physiol. Chem. **6,** 541. 1882. — *Kahlbaum:* Die Katatonie. 1874. — *Kauders:* Zur Frage der inneren Sekr. des Hodens usw. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **79.** 1923. Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 32, 33. — *Kohn:* Med. Klinik. **17,** Jg. 27. — *Königstein:* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **114.** — *Kraepelin:* Psychiatrie. 8. Aufl. — *Krehl* und *Matthes:* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **36,** 437. 1895. — *Kyrle:* Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 185; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21.** 1910. — *Lorenz:* Zeitschr. f. klin. Med. **9,** 25. 1895. — *Lustig:* Zentralbl. f. Physiol. **3,** 311. 1889. — *Magnus-Levy:* in Oppenheimers Handb. IV, 1 und: Kraus u. Brugsch. I. — *Moeller:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **18,** 193. — *Mott:* Brit. med. journ. 1919; Proc. of the roy. soc. of med., Festschr.

f. Ramon y Cajal 1922. — *Münzer* und *Pollak:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95.** 1925. — *Münzer:* ebenda **108.** 1926. — *Oddi:* Zentralbl. f. Physiol. **6,** 520. 1892. — *Pilcz:* Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 9, S. 430. — *Pirquet* und *Schick:* Die Serumkrankheit. — *Pötzl:* Zur Frage der Hirnschwellung. Jahrb. f. Psychiatrie **31,** 244. 1910. — *Pötzl* und *Heß:* Zur Path. der Menstrualpsych. Jahrb. f. Psychiatrie **35,** 323. 1915. — *Pötzl* und *Wagner:* Üb. Veränd. d. Ovarien bei D. p. Zeitschr f. Psychiatrie u. Neurol. **80,** 157. 1924; Med. Klinik: Zur Fr. d. Beeinfl. d. Schizophr. durch Keimdrüsentranspl. **10.** 1925. — *Raecke:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **45,** 245. 1909. — *Rittershaus:* Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. jugendl. Schwachsinns a. wiss. Grundl. **5,** 25. — *Sancte de Sanctis:* Folia neurobiolog. **2.** 1908. — *Scheer:* Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. **10,** 225. 1914. — *Schumann-Leclerq:* Zeitschr. f. klin. Med. **12,** 443. 1902. — *Schrack:* Jahrb. f. Kinderheilk. **29,** 411. 1889. — *Steinach:* Verjüngung. 1920. — *Storm van Leeuwen:* Allergische Krankheiten. 1926. — *Urstein:* Manisch-depr. u. period. Irresein als Erscheinungsf. d. Katatonie 1912. (Ref. v. *Stransky.*) — *Vogt:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **66,** 542. 1909. — *Wagner-Jauregg:* Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **10.** 1892; Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 10; Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **22.** 1902. — *Waldeyer:* in Hertwigs Handb. d. Entwicklungsgesch. — *Weichardt:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **59,** 101. 1908. — *Ziehen:* Die Geisteskr. d. Kindesalters. 1917. — *Zondek* und *Aschheim;* Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 29.

Bezüglich der übrigen Literatur sei besonders auf *Biedl* (l. c.), die Veröffentlichungen von *Pötzl, Kohn, Kauders* und *Münzner,* sowie die Referate von *Allers, Wilmanns, Stransky* etc. bzw. die einschlägigen Lehrbücher hingewiesen.

Hierzu zwei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, **H. BERGER**-JENA, **O. BINSWANGER**-JENA, **K. BONHOEFFER**-BERLIN, **O. BUMKE**-MÜNCHEN, **O. FOERSTER**-BRESLAU, **R. GAUPP**-TÜBINGEN, **A. HOCHE**-FREIBURG i. B., **E. MEYER**-KÖNIGSBERG, **J. RAECKE**-FRANKFURT a. M., **E. SCHULTZE**-GÖTTINGEN, **E. SIEMERLING**-KIEL, **W. SPIELMEYER**-MÜNCHEN, **G. STERTZ**-KIEL, **A. WESTPHAL**-BONN, **R. WOLLENBERG**-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND **O. BUMKE**

ACHTUNDSIEBZIGSTER BAND
DRITTES HEFT
MIT 2 ABBILDUNGEN UND 1 TAFEL IM TEXT
(ABGESCHLOSSEN AM 8. OKTOBER 1926)





BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM 15.—

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Charlottenburg 9, Rüsternallee 8,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

78. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

Über Blut- und Liquorbefunde bei unbehandelter und behandelter progressiver Paralyse und über Befunde bei größern Liquorentnahmen.

Von

Dr. med. **F. Walther,**

Psychiatr. Klinik und Kant. Irrenanstalt Waldau-Bern (Dir.: Prof. Dr. *v. Speyr*).

und

Dr. **S. Abelin,**

Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten der Universität Bern (Dir.: Prof. Dr. *Sobernheim*).

Mit 2 Textabbildungen u. 1 Tafel im Text.

(Eingegangen am 13. Juli 1926).

Die vorliegenden Untersuchungen schließen sich an die Arbeit des einen von uns (*Walther*) an: „Zur Behandlung der progressiven Paralyse mit Silbersalvarsan usw."

Es handelt sich um gleichzeitige Blut- und Liquoruntersuchungen, die an 32 männlichen Paralytikern der kantonalen Irrenanstalt Waldau angestellt wurden, bei einigen einmal, bei den meisten mehrmals wiederholt, z. T. über längere Zeiträume hin in Abständen von ein bis mehreren Monaten. Von diesen 32 sind 17 Fälle gar nicht behandelt; von den 15 anderen wurde einer (19) ausschließlich mit *Quimby* (Verbindung von Bismuth mit Chinin und Jod), ein anderer (20) ausschließlich mit *Silbersalvarsan* (SS) behandelt, 13 machten *Malariakuren* durch, davon Fall 23 und 27 je zwei. In den Fällen 18, 21 und 22 gingen der Malariabehandlung SS-Kuren voran.

Besonders unter den unbehandelten Fällen finden sich einige, die bei Beginn der Beobachtung, d. h. zur Zeit der ersten humoralen Untersuchungen, sich in fortgeschrittenem Stadium der Krankheit befanden (10) oder schon mehrere Jahre krank waren (12, 13, 14). In der großen Mehrzahl wurden die Untersuchungen jedoch an frischen Fällen begonnen, so daß unser Material in bezug auf die Krankheitsphase bei der ersten Untersuchung kein durchaus einheitliches, aber auch kein allzu unterschiedliches ist.

Die Untersuchungen erstreckten sich in erster Linie auf die „vier Reaktionen", berücksichtigten in einigen Fällen im Blut auch die *Sachs-Georgi*-Reaktion, im Liquor die *Benzoë*-Reaktion und in letzter Zeit regelmäßig die *Weil-Kafka*sche Hämolysin-Reaktion. — In einigen Fällen wurden bei der Lumbalpunktion größere Liquormengen entzogen und zur Nachprüfung und Erweiterung der *Weigeldt*schen Befunde Anfangs- und Endportion getrennt auf die verschiedenen Reaktionen untersucht.

Die *Hauptfragen*, die wir durch unsere Arbeit zu beantworten suchten, lauten folgendermaßen:

I. Wie verhalten sich die einzelnen Reaktionen: a) in ihrer Häufigkeit und Stärke bei der ersten Untersuchung; b) im Verlauf der unbehandelten Paralyse; c) nach Malaria und den anderen genannten Behandlungsarten?

II. Lassen sich bei der unbehandelten Paralyse Beziehungen nachweisen zwischen den einzelnen Reaktionen unter sich und zum klinischen Verhalten, ferner zwischen dem humoralen Gesamtbild und Form und Verlauf der Krankheit und ergeben sich prognostische Anhaltspunkte?

III. Welchen Einfluß hat die Therapie auf den humoralen Gesamtablauf und in welchem Verhältnis steht dieser zu Form und klinischem Verlauf der Krankheit?

Anhangsweise wurde dann noch die Frage behandelt:

IV. Zeigen bei größeren Liquorentnahmen Anfangs- und Endportion Unterschiede der verschiedenen Reaktionen?

Über die *angewandte Methodik* sei kurz folgendes bemerkt:

Der *Liquor* wurde mit ganz seltenen Ausnahmen, wo die Kranken aus irgendeinem Grunde im Bett liegen gelassen werden mußten, in sitzender Stellung entnommen. Die abgezapfte Liquormenge betrug in der Regel etwa 8—10 ccm. Die Zellzählung und die Nonne-Reaktion wurden an einer Liquormenge von 2—3 ccm vorgenommen, die jeweilen nach Abfluß von 3—5 ccm gewonnen wurde. Wo für getrennte Anfangs- und Enduntersuchungen größere Mengen entnommen wurden, hielten wir uns an die Vorschriften *Weigeldts*. Die entnommenen Mengen sind jeweilig in den betreffenden Untersuchungsprotokollen vermerkt. — Die *Wassermann-Reaktionen* (WaR) wurden nach der in Bern üblichen Weise stets an 4 verschiedenen Antigenen angestellt und als „stark positiv" (st +) bezeichnet, wenn mit allen 4 Antigenen komplette Hemmung eintrat, als „positiv" (pos.), wenn sich mit allen 4 Antigenen durchschnittlich fast komplette Hemmung einstellte, als „schwach positiv" (schw +), wenn durchschnittlich mit den 4 Antigenen mittlere Hemmung, als „verdächtig" (verd.), wenn durchschnittlich mit den 4 Antigenen fast völlige Lösung der roten Blutkörperchen eintrat. Als „negativ" (neg.) wurde die Reaktion bewertet bei völliger Lösung der Erythrocyten und absoluter Klarheit der roten Flüssigkeit. — Die für die *Sachs-Georgi-Reaktion* (SG) angewandte Methodik entspricht im wesentlichen den Originalvorschriften und findet sich in der Berner Modifikation noch speziell beschrieben in der Arbeit des einen von uns (*Abelin*): „Vergleichende Untersuchungen usw." Die Ablesungen erfolgten bei den vorliegenden Paralytikeruntersuchungen stets nach 24stün-



digem Stehen im Brutschrank. Der Ausfall wurde als „stark positiv" bezeichnet, wenn eine starke Ausflockung von groben und feinen Flocken entstand und die Zwischenflüssigkeit klar erschien, als „positiv", wenn dasselbe Bild, nur mit etwas schwächerer, d. h. etwas weniger zahlreicher Ausflockung vorlag, mit „schwach positiv", wenn sich nur schwache Ausflockung von weniger zahlreichen und feineren Flocken einstellte, als „verdächtig" bei noch schwächerer Ausflockung und als „negativ", wenn gar keine Ausflockung erfolgte und die Flüssigkeit klar oder opalescierend blieb, je nach dem untersuchten Serum. Die *Zellzählung* wurde unter Zusatz der gewöhnlichen Methylviolett-Essigsäurelösung zum Liquor im Verhältnis 1 : 10 in der üblichen Weise in der *Fuchs-Rosenthal*schen Zählkammer ausgeführt. Es wurde regelmäßig eine Doppelzählung vorgenommen, entweder in zwei verschiedenen Zählkammern oder die gleiche Kammer wurde zweimal beschickt. Die angegebenen Zahlen stellen das arithmetische Mittel aus den beiden Werten dar. Besondere Untersuchungen zur qualitativen Scheidung der Zellen stellten wir nicht an; unsere Zahlen (ZZ) schließen also in sich die verschiedenen Lymphocytenarten und die spärlichen Plasma- und anderen Zellen. — Bei der *Nonne-Apeltschen Phase 1-Reaktion* (NR) wurden außer dem negativen Ausfall (0) die bekannten 5 Stufen unterschieden: I = Spur Opalescenz, II = Opalescenz, III = leichte Trübung, IV = starke Trübung und V = Niederschlag. — Die *Benzoë-Reaktion* (BR) wurde nach der ursprünglichen Vorschrift von *Guillain*, *Laroche* und *Lechelle* angestellt. Als Harz kam ohne Unterschied der Herkunft das in den Apotheken käufliche zur Verwendung. Das Resultat wurde nach 6—12stündigem Stehen bei Zimmertemperatur abgelesen und als „stark positiv" bezeichnet, wenn die Ausfällung stark war, d. h. wenn alles Ausgeschiedene sich am Boden absetzte und die darüberstehende Flüssigkeit wasserklar wurde, beim Umschütteln des Röhrchens jedoch milchig trüb und ganz undurchsichtig erschien. Als „positiv" wurde die Reaktion bezeichnet, wenn nach dem Stehenlassen die über dem Bodensatz stehende Flüssigkeit ganz leicht trüb und die durch das nachherige Umschütteln entstehende milchige Trübung eine Spur durchsichtig war, als „schwach positiv" und „verdächtig" bei entsprechend kleinerem Bodensatz und stärkerer Trübung der darüberstehenden Flüssigkeit, die beim Umschütteln wenig zunahm. Als „negativ" wurde schließlich das Resultat gewertet, wenn kein Bodensatz entstand, die Flüssigkeit schön opalescierend, aber nicht trüb erschien und durch Umschütteln nicht verändert wurde. — Die *Hämolysin-Reaktion* (HL—R) führten wir nach den Angaben des „*Taschenbuches*" von *Kafka* aus und unterschieden, wie er, 6 Stufen der Lösung: Vollkommene Lösung (6), starke Lösung (5), mäßige Lösung (4), wenig Lösung (3), Spur Lösung (2), Spürchen Lösung (1) und keine Lösung (0 oder negat.). — Ohne Komplementzusatz wurde die Reaktion nie angestellt. Wir möchten bemerken, daß entgegen unseren anfänglichen Befürchtungen geringe Blutspuren im Liquor den Ausfall der Reaktion nicht zu beeinflussen scheinen. Bei einem Nichtluetiker fiel sie trotz ziemlich großer Erythrocytenbeimengung negativ aus; freilich könnte hier der Normalamboceptor auch im Blute gefehlt haben, denn dieses wurde nicht daraufhin untersucht. Beweisender ist deshalb Fall 23 unserer Serie, bei dem einmal bei vollständiger Abwesenheit von Erythrocyten im Liquor die Reaktion positiv ausfiel, also, nach der Auffassung von der hämatogenen Herkunft der Hämolysine, Normalamboceptoren im Blut wohl anzunehmen waren, ein späteres Mal jedoch negativ, als unter dem Mikroskop sich mäßig viele Erythrocyten im Liquor zeigten.

Die Resultate unserer Untersuchungen und Beobachtungen sind zunächst in den nachfolgenden Tabellen übersichtlich dargestellt.



Nicht behandelte

Name	Alter u. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
1. *Z., Jakob,* Bereiter, geb. Sept. 1872	47	Vorwieg. demente Form m. interkurr. Phasen von Megalomanie	?	Zeitpunkt der In-	
			Dez. 1919	Beginn d. Erkran- Sprachstörungen	
			14. II. 20	*Aufnahme in Irren-*	
			31. III. 20	*Aufnahme ins Burg-*	
			16. IV. 20	positiv	
			20. IV. 20	*Aufnahme in die*	
			27. X. 20	pos.b.st.+	
			7. XI. 23	Exit. letal.	
2. *Cr., Joseph,* Landarbeiter, geb. Okt. 1874	46	Demente Form	?	Zeitpunkt der In-	
			Anfangs 1920	Beginn d. Erkran-	
			22. VI. 20	*Aufnahme in die*	
			26. X. 20	stark +	
			1. XII. 21	Exit. letal.	
3. *St., Adolf,* Elektromonteur, geb. Sept. 1887	$30^1/_2$	Vorwiegend demente Form	Voreinig. J.	Zeitpunkt der In-	
			Frühj. 1918	Beginn d. Erkran-	
			15. IV. 19	*Aufnahme in Pri-*	
			15. IV. 19	positiv	•
			9. VII. 20	*Aufnahme in der*	
			25. X. 20	positiv	
			25. X. 22	Exit. letal.	
4. *Sch., Emil,* Richter, Dr. jur. geb. Aug. 1864	54	Ideenflüchtig-megalomane Form, rasch verblödend	ca. 25 jähr.	Zeitpunkt der In-	
			Herbst 1918	Beginn d. Erkran-	
			Anf. VII. 20	Arbeitsunfähigkeit.	
			18. VIII. 20	*Aufnahme in die*	
			26. X. 20	schw. +	
			21. II. 21	Exit. letal.	
5. *K., Hans,* Elektrik. geb. Aug. 1881	39	Demente Form	?	Zeitpunkt der In-	
			Nov. 1920	Beginn d. Erkran-	
			2. IV. 21	*Aufnahme in Pri-*	
			9. IV. 21	*Aufnahme in die*	
			28. IV. 21		
			7. VII. 24	stark +	
			10. VII. 24	Exit. letal.	

Fälle.

	Liquor				
Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	Bemerkungen
fektion. In erster Ehe?					Trank in erster Ehe viel, wegen unglücklicher Ehe; wurde dann geschied., wob. Frau als d. schuld. Teil erklärt wurde
krankung: Wird kindisch, macht unnütze Einkäufe.					
Station Holligen. Euphorie, unsinnige Größenideen					
hölzli					
positiv		positiv			Verlauf ziemlich gleichmäßig, zunehmende Verblödung mit interkurrenten Größenideen
Waldau					
stark +	42	III—IV			
fektion					War schwerer Alkoholiker. — Ehefrau leidet ebenfalls an progr. Paralyse
kung: im Gefängnis. Von dort 6 Wochen ins Spital					
Waldau					
stark +	23	III—IV			
fektion.	(In der Fremde)				War immer ein Luftikus, kein Trink., hatte viel Weibergeschicht. Unsinnige Größenid., hochgr. Sprachstör., besorgt aber in d. Anst. noch leichtere Arbeit.
kung					
vatanstalt Kilchberg					
positiv	vermehrt	positiv			
Waldau					
stark +	41	III			Übergang in stetig zunehmende Demenz
fektion. Behandelt					
kung: Verminderte geistige Leistungsfähigkeit; vergeßlicher, gereizter, aufbrausender					
Agitierter Verwirrtheitszustand, Privatanstalt					
Waldau: Viel Stimmen. Größenideen. Ideenflüchtig-inkohärentes Denken					
stark +	52	III—IV			In beständ. Erreg. Zerf. rasch.
fektion					
kung, mit apoplektiformem Anfall					
vatanstalt					
Waldau					
	65	II—III			
schw. +	3—4	I—II		st. Lsg. (5)	Vollständ. verblödet, gelähmt.

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
6. *W.*, *Ernst*, Fürsprecher geb. 28. IX. 1881	38	Expansive Form	?	Zeitpunkt der In-	
			1919	Beginn d. Erkran-	
			IV. 1920	Aufenthalt in St.	
			1920/21	Wiederholte, ziem-	
			21. XI. 21	*Aufnahme ins Burg-*	
			29. XI. 21	positiv	
			31. I. 22	schw. +	
			11. IV. 22	negativ	
			9. V. 22	*Überführung in die*	
			12. V. 22	verd.	
			25. III. 23	Exit. let. (Pyämie,	
7. *Ny.*, *Johann*, Feilenhauer u. Landwirt geb. Dez. 1870	52	Megalomanie	?	Zeitpunkt der In-	
			Somm. 1922	Beginn d. Erkran-	
			31. VII. 22	Aufnahme in Pri-	
			23. XII. 22	*Aufnahme in die*	
			8. I. 23	stark +	
			30. I. 24	stark +	
			20. V. 24	Exit. letal.	
8. *Ae.*, *Samuel*, Landarbeiter geb. Sept. 1885	37½	Demente Form	1911	Zeitpunkt der In-	
			Anf. 1923	Beginn d. Erkran-	
			25. IV. 23	Aufnahme in Irren-	
			30. IV. 23		
			25. V. 23	*Aufnahme in die*	
			29. V. 23	positiv	
			16. I. 24	stark +	
			3. III. 24	stark +	
			5. V. 24	stark +	
			19. VI. 24	stark +	
			27. VI. 24	Exit. letal.	
9. *R.*, *Friedrich*, Landarbeiter geb. 27. VIII. 1892	28-30	Demente Form Alc. chronic.	?	Zeitpunkt der In-	
			Herbst 1920	Beginn der Krank-	
			26. VI. 23	*Aufnahme in Irren-*	
			26. VII. 23	*Überführung in die*	

Liquor Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	Bemerkungen
fektion					
kung. (Änderung des Wesens; unzüchtige Handlungen)					
Anne (Paris) wegen eines akuten, in einigen Wochen abklingenden Erregungs- und Verwirrtheitszustandes. Diagnose P. P. gestellt					
lich ausgieb. ambul. Behdlg. m. Neo-Salv. u. Hg. salicyl. Arbeitet einige Mon. wieder.					
hölzli. (Maßl. Größenideen. Gehobene, sehr reizb. Stimmung. Halluz. Hetz. Querulant.					
positiv	46	III			
Waldau. (Die gleichen maßl. Größenideen u. entspr. lebh. Halluzinationen. Sehr reizb.)					
positiv	40	IV			
lobuläre Pneumonie.) War in letzter Zeit geistig u. auch körperlich rasch zerfallen.					
fektion					
kung					
vatirrenanstalt					
Waldau. (Unsinnige Größenideen, entsprechende Stimmen. Schon ziemlich blöde)					
negativ	28	II			
positiv	35	II—III			Gereizt, lärmig, stark verblödet
fektion					In letzten Jahren Trunksucht
kung					
Anstalt Bel-Air (Genf)					
	51	III			
Waldau					
+ b.st. +	27	II—III			Sehr langsame Zunahme der Verblödung. Pat. ist bis 3 Wochen vor dem Tod regelmäßig in der Landwirtschaft tätig.
stark +	37	II—III			
stark +	86	III—IV		mäß. Lsg. (4)	
stark +	28	II—III		mäß. Lsg. (4)	
stark +	15	III—(IV)		negativ	
fektion					
heit. Trinkt mehr, ändert Charakter. Verschlimmerung seit Sommer 1922.					
Anstalt Bel-Air (Genf). Depression, hochgradige Gedächtnisdefekte, Desorientierung					
Waldau. Sehr stumpf und blöde. Sprache schwierig.					

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
9. (Fortsetzung.)			26. V. 24	stark +	
			12. VIII. 24	stark +	
			28. II. 25	Exit. letal.	
10. *R., Louis*, Küfer geb. Okt. 1854	$68^1/_2$	Demente Form	?	Zeitpunkt der In-	
			Frühj. 1923	Beginn d. Erkran-	
			31. X. 23	*Aufnahme in die*	
			15. XI. 23	stark +	
			23. XI. 23	Exit. letal. an Herz-	
11. *Ae., Rudolf*, Gelegenheitsarbeit. geb. Febr. 1882	40-41	Megalomanie	?	Zeitpunkt der In-	
			Geg. Ende 23	Beginn d. Erkran-	
			16. I. 24	*Aufnahme in die*	
			17. I. 24	stark +	
			10. III. 24	stark +	
			25. VI. 24	stark +	
			15. VII. 24	Exit. letal. Lobu-	
12. *B., Johann*, Ober-Briefträger geb. Febr. 1878	$38^1/_2$	Demente Form mit zeitweiligen Größenideen	1900 od. 1901	Zeitpunkt der In-	
			Herbst 1916	Beginn der Krank-	
			8. V. 17	*Aufnahme in die*	
			21. II. 24	positiv	
			26. V. 24	positiv	
			18. VIII. 24	stark +	
			13. X. 24	positiv	negativ
			21. IX. 25	negativ	
			9. III. 26	positiv	positiv
			1. V. 26	Exit. letal.	
13. *R., Jules*, Kaufmann geb. 9. VI. 1870 (Vater 1885 in der Waldau an Paral. gestorben)	35-40	Einfach demente Form	?	Zeitpunkt der In-	
			Ende 1911	Beginn der deutl.	
			14. II.-18. III. 12	*Aufenthalt in Irren-*	
			19. II. 12		
			1912—1915	In Privatirrenanst.	
			4. IV. 18	*Aufnahme in die*	
			21. II. 24	negativ	

Liquor					Bemerkungen
Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	
stark +	38	III—(IV)		Spur Lsg. (2)	Gleichmäßig zunehmende Verblödg. Körperl. dick u. plump.
fektion					
kung					
Waldau					
stark +	160	II—III			
insuffizienz.					
fektion					
kung: in der Arbeitsanstalt. Früher unsteter, liederl. Lebenswandel. Alkoholismus.					
Waldau. Blühende, unsinnige Größenideen.					
stark +	42	III—IV			Gleichmäßiger rascher Zerfall, geistig und körperlich.
stark +	61	III—IV			
stark +	16	III—IV		Spur Lsg. (2)	
läre Pneumonie					
fektion. Nicht behandelt.					
heit: Große Pläne, dabei immer leistungsunfähiger; studiert Erfindungen nach.					
Waldau. Blöde Größenideen. Urteilsschwäche.					
schw. +	3—4	II			Langs., aber stetiger geistiger Zerfall; körperlich bleibt Pat. zieml. gut, nur ist er plump und ganz unbehilflich.
positiv	4—5	II—(III)		negativ	
stark +	4—5	I		negativ	
schw. +	5	0—(I)	positiv	negativ	
verd.	2	negativ		negativ	Körperl. plump u. dick, contracturiert; Decubitus. Geistig stumpf, Reste v. Größenideen.
schw. +	4	II		mäß. Lsg. (4)	
			stark +		
fektion					
Krankheit. (Kommt müde, deprimiert und arbeitsunfähig aus der Fremde zurück.)					
anstalt Cery (Lausanne). Apathie, Gedächtnisstörungen. Pupillen ungleich, lichtstarr.					
positiv	32				
Nachher bei einem Privatwärter.					
Waldau. Geistig sehr stumpf, faßt sehr schwer auf. Sprache stark gestört. Pup. ungl., lichtstarr. Pat.-Refl. gesteigert. Sensibilität stark herabgesetzt.					
negativ	2—3	I—(II)			Seit Sommer 1922 weniger apath., wieder reinl., Stimmung gleichmäßig, blöd-euphorisch.

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
13. (Fortsetzung.)			26. V. 24	negativ	
			18. VIII. 24	negativ	
			8. X. 24	Exit. letal. Pneu-	
14. *S., Eduard*, Photograph geb. Juni 1871	48	Demente Form	?	Zeitpunkt der In-	
			1919	Beginn d. Erkran-	
			1922	Verbringung in	
			5. VIII. 24	*Aufnahme in die*	
			6. VIII. 24	stark +	
			30. VIII. 24	Exit. letal.	
15. *W., August*, Dienstmann geb. Okt. 1875	41	Demente Form	?	Zeitpunkt der In-	
			1916	Beginn d. Erkran-	
			25. IV.-31. V. 21	*Kantonspital Genf,*	
			28. IV. 21	positiv	
			4. VIII. 23	*Aufnahme in Irren-*	
			13. VIII. 23	schw. +	
			29. VIII. 23	*Überführung in die*	
			18. VIII. 24	negativ	
			13. X. 24	verd.	negativ
			26. I. 25	negativ	
			28. VIII. 25	schw. +	
			28. IX. 25	verd.	negativ
			24. XI. 25	verd.	negativ
			20. XII. 25	positiv	negativ
			4. II. 26	negativ	negativ
			18. III. 26	negativ	negativ
			27. V. 26	schw. +	negativ
16. *C., Paul*, Kommis geb. 16. II. 1874	35-40	Neurasthenisch-melancholischeForm	1903	Zeitpunkt der In-	
			Vor Jahren	Beginn d. Ekran-	
			21. VIII. 24	stark +	Behand-
			Herbst 1924	Reaktiver Zusam-	
			18. X. 24	*Aufnahme in die*	
			25. X. 24 I	stark +	positiv
			25. X. 24 II		

Liquor					Bemerkungen
Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoö-R	Hämolys.-R	
negativ	3	I—(II)		negativ	Gleichm. stumpf, interesselos, ab. reinl., geht umh. Körp. gut.
verd.	2	0—I		negativ	
monie während Malariakur.					
fektion					
kung: Apoplektiform, nachdem schon einige Zeit vorher Nervosität aufgetreten war.					
Privatpflege.					
Waldau: Körperlich und geistig weit vorgeschrittener Zerfall.					
stark +	14	III—(IV)		negativ	
fektion					
kung: Langs. Charakt.-Veränderung. Verlust des Gedächtn. 1918 vorüberg. Größenideen.					
wo Diagnose: Beginnende progr. Paralyse gestellt wird.					
positiv	78	positiv			Seit Anfang 1922 arbeitsunfäh.
anstalt Bel-Air (Genf). Intellektuell und gemütlich stark verblödet.					
stark +	35	positiv			
Waldau: Organische, läppisch-labile Verblödung.					
stark +	6	III		negativ	Zustand zieml. stationär, körperl. ordentlich bei Kräften.
positiv	8	II	stark +	negativ	
positiv	10	III		negativ	Geht geistig langsam zurück. Sprache fast unverständlich.
schw. +	13	III			
stark +	12	III—(IV)		negativ	
+b.st.+	12—13	III—IV		negativ	
positiv	11	III	stark +	negativ	
positiv	13	IV	stark +	negativ	
stark +	10	III—IV	stark +	negativ	
stark +	8	IV—(V)	stark +	negativ	Zustand zml. stationär.
fektion.					
kung. (Neurasthen. Beschwerden, „rheumat." Schmerzen).					
lung durch den Hausarzt mit Einspritzungen von Neosalvarsan u. Hg. salicyl.					
menbruch. Kurze Zeit in Privatanstalt.					
Waldau					
stark +	5	0—I	negativ	negativ	Entnommene Liquormenge 28 ccm.
stark +	7	0—(I)	negativ	negativ	

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
16. (Fortsetzung.)			26.X.-14.XI.	Malariakur	
			21. XI. 24	Exit. letal. (Pneu-	
17. *L., Ulrich*, Käser geb. 1. IX. 1881	$43^1/_2$	Rasch verblödende Megalomanie	?	Zeitpunkt der In-	
			Ende Apr.25	Beginn der deutl.	
			6. VI. 25	Aufnahme in die	
			24. VI. 25	schw. +	
			26. VIII. 25	*Überführung in die*	
			2. IX. 25	schw. +	
			19. X. 25	stark +	stark +
			30. XI. 25	+ b.st.+	stark +
			22. III. 26	+ b.st.+	stark +

Behandelte

18. ***L., Jacques,*** **Kaufmann geb. 5. XI. 1869**	**$50^1/_2$**	**Man.-depr. verlauf. Verblödungsform**	**Frühj. 1903**	**Zeitpunkt der In-**	
			Frühj. 1920	**Beginn der deutl.**	
			7. IX. 20	***Aufnahme in die***	
			26. X. 20	**schw. +**	
			26. X. 20 b. 16. VII. 21	***Erste Silber- und***	
			5. I. 21	**verd.**	
			7. III. 21	**negativ**	
			28. IV. 21	**negativ**	
			27. VI. 21	**negativ**	
			16. VII. 21	***Entlassung aus der***	
			12. IX. 21	**negativ**	
			23. IX. 21 b. 12. I. 22	***Zweite Silber- und***	
			24. XI. 21	**negativ**	
			14. II. 22	**negativ**	**positiv**
			20. V. 22	**schw. +**	
			25. V. 22 b. 3. X. 22	***Dritte Silber- und***	
			24. VIII. 22	**schw. +**	
			3. X. 22	**verd.**	
			14. I. 23	**schw. +**	
			4. IV. 23	**positiv**	

Wa-R.	Liquor: Zellzahl	Nonne	Benzoë-R	Hämolys.-R	Bemerkungen
(6 Zacken; Temp. bis 40,2)					
monie infolge der Malaria)					
fektion					
Krankheit: Unruhe, rasch zunehmende Größenideen, Konflikt mit Polizei.					
Irrenanstalt Klagenfurt (Österreich). (Aus Gefängnis überführt.)					
Waldau. Stumpf. Kritiklose Größenideen. Halluzinationen.					
stark +	26	II—III		negativ	
stark +	54	III	stark +	st. Lsg. (5)	Ab u. zu Erregungszustände. Rasch fortschreit. Verblödung.
Fälle.					
fektion. Mehrere Hg-Kuren.					
Krankheit: Depression mit Selbstmordideen.					
Waldau. Starke maniforme Erregung.					
positiv	62	IV			
Neosilbersalvarsankur.					
schw. +	5—6	II—III			
negativ	5	II—III			
negativ	10—11	III			
Anstalt					
verd.	46	III—IV			
Neosilbersalvarsankur (ambulant).					
negativ	2	II			
negativ	5	II—III			
schw. +	8	III—IV			
Neosilbersalvarsankur (ambulant).					
positiv	2—3	II—III			
stark +	7	II—III			

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut Wa-R.	Blut Sachs-G.
18. (Fortsetzung.)			26. IV. 23	*Zweite*	*Aufnahme*
			20. IV. 23	verd.	
			15. X. 23	negativ	
			29. I. 24	negativ	verd.
			10. III. 24	negativ	
			30. IV. 24	negativ	
			23. VI. 24	negativ	
			13. VIII. 24	negativ	
			6. X. 24	negativ	
			13. XI. 24 I	positiv	negativ
			13. XI. 24 II		
			14. XI. 24 b. 10. XII. 24	*Malariakur.*	
			26. I. 25	negativ	
			9. VII. 25	negativ	
			24. VIII. 25	negativ	
			24. IX. 25	negativ	negativ
			2. XI. 25	negativ	negativ
			4. XII. 25	negativ	negativ
			6. I. 26	negativ	schw. +
			25. II. 26	negativ	negativ
			5. IV. 26	negativ	schw. +
			10. VI. 26	verd.	verd.
			9. VIII. 26*)	negat.	negat.
19. *Sch., Johann,* Kaufmann geb. 25. V. 1875	40—45	Taboparalyse Demente Form mit sehr langs. fortschreitend. Verlauf.	1893 (18 j.)	Zeitpunkt der In-	
			1916	Beginn. Charakter-	
			1917	positiv	
			1919	Zeichen von Tabes	
			Somm. 1920	Beginn der progr.	

*) Nachtrag bei der Korrektur.

Liquor					Bemerkungen
Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	
in die Waldau. Kurze vierte Silber- und Neosilbersalvarsankur.					
schw. +	3—4	I			
negativ	1	I			
negativ	3	I			
schw. +	2	I—II		negativ	
negativ	3	II—(III)		negativ	
negativ	2—3	I—(II)		negativ	
positiv	2—3	I—(II)		negativ	
positiv	8	I		negativ	
positiv	6—7	II		negativ	Entn. Liquormenge 33 ccm.
positiv	5	I		Sp. Lsg. (1)	
negativ	2	0—(I)		negativ	
negativ	2—3	0—(1)		negativ	
schw. +	3	I			
positiv	2—3	II		negativ	
negativ	4	0—(I)		negativ	Still, stumpf, gutmütig u. kindisch. Macht Papiersäcke.
schw. +	5	0—I	+ b.st. +	negativ	
verd.	5	II	positiv	negativ	Affekt. sehr stumpf. Benehmen einfält. Gedächtn. noch ordtl.
schw. +	6	II—III	positiv	negativ	Geht bes. aff. imm. langs. zur.
positiv	7	III	stark +	negativ	
stark +	5	III—IV	stark +	negativ	Geht stark zurück, bes. affektiv.
schw. +	7	III	positiv	negativ	Nach schwerem stuporösem Zustand von 2 Wochen Dauer wieder klar, zeitl. u. örtl. gut orientiert, entwickelt auf einmal phantast. Größenideen.

fektion. Ungenügende Behandlung.

veränderung (reizbare Schwäche, zunehmendes Trinken, Nachlässigkeit, Gleichgültigkeit).

					Apoplektif. Anfall.

dorsalis. Ambulante Behandlung mit SS und Salvarsan.

Paralyse. Erst Müdigkeit und Schlaffheit, gegen Herbst Überheiterung m. Größenideen.

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
19. (Fortsetzung.)			28. IX. 20	*Aufnahme in die*	
			25. X. 20	verd.	
			16.II.-I.IV.21	*Neosilbersalvarsan-*	
			11. XI. 21	stark +	
			5.—25.III.22	*Erste Quimbykur*	
			3. V. 22	verd.	
			8.—30.V. 22	*Zweite Quimbykur*	
			27. VI. 22	schw. +	
			17. VIII. bis 26. IX. 22	*Dritte Quimbykur*	
			28. IX. 22	schw. +	
			10. X. bis 10. XI. 22	*Vierte Quimbykur*	
			27. XI. 22	schw. +	
			15. X. 23	positiv	
			24. I. 24	positiv	
			8. V. 24	positiv	
			19. VI. 24	positiv	
			13. VIII. 24	positiv	
			30. XI. 24	Exit. letal.	
20. *H., Albert*, Kellner geb. 15. VI. 1875	45	Demente Form Alcoh. chron.	?	Zeitpunkt der In-	
			Herbst 1920	Beginn der Krank-	
			24. XII. 20	Aufnahme in Irren-	
			30. IV. 21	*Überführung in die*	
			23. V. 21	stark +	
			24.V.-14.VII.	Behandlung mit	
			2. VIII. 21	schw. +	
			15. VIII. bis 8. XI. 21	Zweite Kur mit	
			9. IX. 21	stark +	
			8. XI. 21	stark +	

Liquor Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	Bemerkungen
Waldau. Hypomanischer Zustand mit mäßigen Größenideen.					
kur.					
positiv	15	II			Wird hauptsächl. gemütlich stumpf., intell. noch ordentl.
					Widers. sich der Lumbalpunkt.
					Widers. sich der Lumbalpunkt.
verd.	9—10	II			Psych. ungef. gleich. Gemütl. stumpf. Intell. ordentlich. Korrig. anfängl. Größenideen.
					Geht geist. u. körp. langs. zur.
schw. +	21	II—III			
schw. +	9	III		negativ	
positiv	9	III		negativ	
+ b.st. +	15	II—III		Sp. Lsg. (2)	
(Lobuläre Pneumonie)					War bis zul. intell. verhältnism. nicht stark verblödet

fektion.

heit (wird vergeßlich, gleichgültig, nachlässig, nachts gelegentlich unrein).

Anstalt Vaucluse bei Paris.

Waldau. Sorgl.-heiter, gedankenarm, gleichgült. Stumpfer Ausdr. Körp. Zeich. der P.					
stark +	205	IV			Zeitweilig mäßige Größenideen.
Silber- und Neosilbersalvarsan (erste Kur).					
positiv	22	III			Taut auf, bekommt Interessen, fängt an zu arbeiten.
Silber- und Neosilbersalvarsan.					
stark +	9	III			
stark +	6—7	II			Gute klin. Remission. Arbeitet regelm. in der Korberei.

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
20. (Fortsetzung.)			4. II. 22	*Entlassung aus der*	
			20. VIII. 22	Internierung in	
			21. XI. 22	*Überführung in die*	
			18. VI. 23	positiv	
			9. X. 23	stark +	
			10. V. 24	stark +	
			11. V. 24	Exit. letal.	
21. *B., Albert*, Matrose geb. Mai 1896	25	Lues cerebri mit anschließender progr. Paralyse demente Form	?	Zeitpunkt der In-	
			Frühj. 1921	Beginn der Erkran-	
			8. XII. 21	Aufnahme in die	
			20. XII. 21	negativ	
			7. III. 22	verd.	
			12. V. 22	verd.	
			20. V. 22 b. 17. VIII. 22	*Quimby-Kur.*	
			17. VIII. 22	verd.	
			15.IX.-16.X.	*Silbersalvarsankur*	
			25. I. 23	verd.	
			13. V. 23	negativ	
			16. XI. 23	negativ	
			5. V. 24	negativ	
			23. VI. 24	negativ	
			13. VIII. 24	negativ	
			6. X. 24	negativ	
			7.—27.X.24	*Malaria-Kur*	
			25. IX. 25	negativ	negativ
			4. XII. 25	negativ	negativ
			5. IV. 26	negativ	l. verd.

Wa-R.	Liquor Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	Bemerkungen
Waldau. (Befindet sich fortgesetzt in guter klin. Remission)					
Paris u. wiederum Versetzung nach Vaucluse wegen Erregungs- u. Verwirrtheitszustandes.					
Waldau					
stark +	14	III			Gleichm. zunehm. Verblödung.
stark +	18	III-(IV)		Sp. Lsg. (2)	Geist. u. körp. vollst. Ruine.

fektion.

kung (Abstumpfg., Arbeitsunlust, Hypoch. Ideen, morg. Erbrechen, Schwindelanfälle)

Waldau. Ungleiche Pupillen, herabgesetzter Licht- u. Konvergenzreflex. Sprache schmierig, starke Affektlabilität, habituell blöde Euphorie und Witzelsucht, keine Wahnideen, keine Sinnestäuschung.

Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	Bemerkungen
negativ	40	III—IV			In d. Nacht v. 26./27.XII. apoplexif. Insult. Lähm. d. l. Seit.
negativ	9	II—III			Seit Ende Jan. Jodkali. Seither Rückg.d.Lähm.b.a.ger. Reste.
negativ	11	III			
schw. +	7	II			Hilft v. jetzt an b. leicht. Arb. a. Land. Dab. a. 12. IX. Ohnm.
negativ	4	I			18.I. neuer apoplektif. Insult, ähnl. d. ersten, nur viel schwächer u. in einig. Tg. vorüberg.
negativ	2	0—I			
negativ	3	0—I			
negativ	2	0—I		negativ	
negativ	3	I		negativ	
positiv	2	0—I		Sp. Lsg. (1)	
negativ	1—2	0—1		negativ	Blöde, läpp. Euphorie, Witzelsucht, keine Wahnideen, keine Sinnestäusch. Arb. imm. etw.
(9 Zacken)					
negativ	2	(0)—I		negativ	Körperl. etw. zurückgegangen, im übrigen gleich.
negativ	3	0—I	negativ	negativ	
negativ	I	I	negativ	negativ	

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
22. *R., Alexander,* Metzger geb. 12. X. 1880	42	Demente Form Alc. chronic.	1914 od. 15	Zeitpunkt der In-	
			Jan./Feb.23	Beginn der Erkran-	
			12. II. 23	Aufnahme in die	
			5. III. 23	stark +	
			3.IV.-29.V.23	*Neosilbersalvarsan-*	
			20. I. 24	schw. +	
			10. III. 24	positiv	
			9. V. 24	negativ	
			30. VI. 24	negativ	
			29. VII. 24	verd.	
			29. VII. bis 26. VIII. 24	*Malariakur.*	
			2. X. 24	positiv	
			19. XI. 24 I	schw. +	schw. +
			19. XI. 24 II		
			24. XI. 24	Entlassung aus der	
			21. IX. 25	Pat. lebt in Genf u.	
23. *Ae., Friedrich,* Kondukteur geb. Januar 1878	43	Demente Form, vorwieg. affektive Verblödung.	1903	Zeitpunkt der In-	
			EndeMärz22	Beginn der Erkran-	
			April 1922	5 Wochen in der	
			17. V. 22	positiv	
			VI/VII. 22	Zu Hause behand.	
			25. VII. 22	positiv	
			5. VIII. bis 12. XII. 22	Aufenthalt im Burg-	
			Nov. 1922	*Erste Malariakur*	
			12.XII.22 bis 2. VIII. 23	Aufenth. in Privat-	
			2. VIII. 23	Aufnahme in der	
			6. VIII. 23	stark +	
			16. I. 24	stark +	
			6. III. 24	stark +	
			1. V. 24	stark +	
			23. VI. 24	stark +	

Liquor					Bemerkungen
Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys-R.	
fektion					
kung: Nächtl. Unruhe, Halluzinationen, Arbeitsdelirien, Größenideen.					
Waldau (Psychomotorische Erregung mit Halluz., im Anfang an Del. trem. erinnernd)					
stark +	39	III			
Kur.					
verd.	7	I—II		·	Seit 1.VIII.23 in gut. Remiss.
schw. +	4	I—II		Sp. Lsg. (1)	Fortgesetzt in gut. Remission.
negativ	7	I—(II)		negativ	Wird geist. stumpf., kp. plump.
verd.	4	0—I		negativ	Stumpf und plump.
positiv	4	0—(I)		negativ	
schw. +	4	0		negativ	Liquormenge 20 ccm. Stumpf u. plump. Harmlos. Besorgt ländliche Arbeiten.
	2	0			
Waldau, zur Mutter.					
hält sich ordentlich, verdient bescheiden sein Brot. (Nachricht von Schwester)					
fektion					
kung: Arbeitsunfähigkeit wegen Nervosität und Vergeßlichkeit. Vergeßlichkeit hatte schon 2 Jahre vorher begonnen. Bedrohung der Frau mit Beil und Petrollampe.					
Epileptischen Anstalt Zürich. Behandelt (mit ?)					
positiv	8	III			
durch Mediz. Poliklinik Zürich: Intralumbale Neosalvarsankur.					
hölzli. Mehr affektive als intellektuelle Verblödung.					
anstalt Kilchberg. Besorgt anhaltend leichtere Feldarbeiten. Affektiv stark verblödet.					
Waldau					
schw. +	3	I			Arbeitet regelmäßig in der Landwirtschaft, ist fleißig, affektiv sehr stumpf, leicht reizbar.
positiv	9	II—III			
verd.	11	(II)—III		wen. Lsg. (3)	
negativ	10	(II)—III		Sp. Lsg. (2)	
schw. +	7	II—III		Sp. Lsg. (1)	

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
23. (Fortsetzung.)			9. VIII. 24	stark +	
			2.—24.IX.24	*Zweite Malariakur*	
			8. X. 24	+ b.st. +	
			3. XI. 24 I	positiv	
			3. XI. 24 II		
			11. XII. 24 I	stark +	stark +
			11. XII. 24 II		
			13. XII. 24	Versetzung in Ar-	
			17. IX. 25	stark +	
			6. I. 26	stark +	stark +
			15. III. 26	stark +	stark +
			21. VI. 26	stark +	stark −
24. *R., Otto.* Spengler geb. März 1883	40 1/2	Dem.-megaloman. Form, nach der Malariakur übergehend in Halluzin.	?	Zeitpunkt der In-	
			Sept. 23	Beginn der Erkran-	
			30. XI. 23	Aufnahme in die	
			3. XII. 23	positiv	
			4. II. 24	schw. +	
			3. III. 24	verd.	
			1. V. 24	positiv	
			26. VI. 24	negativ	
			29. VII. 24	positiv	
			29. VII. bis 26. VIII. 24	*Malariakur.*	
			2. X. 24	schw. +	

Liquor					Bemerkungen
Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.R.	
positiv	10	III			Vom 11.—28.VIII. versuchsw. entl., Bauernknecht, entw.,; v.d.Poliz.i.d.Anst.zurückgebr.
schw. +	5—6	0—(I)		wen. Lsg. (3)	
positiv	6	0—I		wen. Lsg. (3)	Entn. Liquormenge 35-40 ccm.
schw. +	2—3	0—(I)		wen. Lsg. (3)	Arb. wied. a. d. Feld, ist geist. ungef. gleich wie vor der Kur.
negativ	2—3	I		wen. Lsg. (3)	Entnomm. Liquorm. 35 ccm.
negativ	2—3	(0)—I		wen. Lsg. (3)	
menanstalt, wo Pat. arbeitet.					
verd.	5	0—I		negativ	Hat seith. stets a. d. Feld gearb. Ist aff. stpf., dab. labil. Pup. lichtstarr, Spr. n. auff. gest. Im ganzen in guter Remission.
negativ	6	II	positiv	Sp. Lsg. (2)	
negativ	13	II—(III)	positiv	negativ	Arb. weit., etw. läp., eingebild., uneinsicht. Pup. lichtst., Pat.-Ref. gest. Spr. n. auff. gestört.
positiv	17	II—III	stark +	Sp. Lsg. (2)	Arb. fleiß. in d. Landwirtschaft.
fektion.					
kung, Vergeßlichkeit, Ermüdbarkeit. Vorher jahrelanger schwerer Alkoholismus.					
Waldau. Erst an Del. trem. erinnernd. Zustand, dann starke psychomotor. Erregung mit Größenideen.					
positiv	48	III—IV			
positiv	65	II—III			Seit 14 Tagen allmählich stiller — etwas geordneter.
schw. +	45	II—III		Sp. Lsg. (2)	Arbeitet seit 3 Woch. in Holzerei, korrig. viele Größenid.
schw. +	58	III		Sp. Lsg. (1)	Arbeitet seit Anf. April auf d. Felde, hält sich gut.
negativ	49	III		negativ	Arbeitet auf Feld, drängt fort
positiv	47	III		negativ	Arb. auf Feld, drängt heim. Korrigiert alle Wahnideen, ist auch körperl. recht munter.
positiv	4—5	0—(I)		negativ	

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
24. (Fortsetzung.)			10. XI. 24 I	+ b.st. +	
			10. XI. 24 II		
			18. XII. 24 I	positiv	
			18. XII. 24 II		
			26. I. 25	verd.	
			21. III. 25	verd.	positiv
			13. VII. 25	schw. +	
			17. VIII. 25	negativ	
			21. IX. 25	negativ	positiv
			22. X. 25	negativ	stark +
			23. XI. 25	negativ	stark +
			8. XII. 25 bis 1. I. 26	*Malariakur.*	
			1. I. 26	Exit. letal. (Herz-	
25. *V., M.,* Höher. Postbeamt. geb. Juli 1879	44	Agitierte Form, nach Malaria allmählich übergehend in Halluzinose.	1903 od. 04	Zeitpunkt der In-	
			Febr. 23	Beginn der Erkran-	
			Aug. 23	Zusammenbruch,	
			31. I. 24	Ohnmachtsanfall.	
			24. II. 24	Aufnahme in die	
			28. II. 24	stark +	
			13. III. 24	Versetzung in Ir-	
			31. X. 24		
			8. XII. 24	Versetzung in die	
			11. XII. 24 b. 14. I. 25	Malaria-Kur	
			II. u. III. 25	Injektionen mit Al-	

Wa-R.	Liquor Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	Bemerkungen
schw. +	4	0—I	stark +	negativ	Abgez. Liquormenge 38 ccm. Hat gute Zeit, arb. regelm. auf d. Feld. Keine auff. Sinnestäuschungen od. Wahnideen.
l. verd.	3—4	0—I	stark +	negativ	
verd.	4	0—I		negativ	Liquorm. 30 ccm. Halluz. auf einmal seit einigen Tagen, schwatzt nachts u. fährt im Wachsaal umher. Äußert unsinn., phantast. Größenideen.
verd.	3	0		negativ	
verd.	2	0		negativ	Halluz. imm. noch lebhaft; abwechs. Größen- u. Verfolggs.-ideen. Äußerlich ruhiger.
schw. +	3	0—(I)		negativ	
schw. +	2—3	0—(I)		negativ	Halluz. weiter., Stimm. labil, inkont. Größ.- u. Verfolgungsideen. Arbeitet unregelmäßig.
schw. +	2	0—I			
negativ	5—6	I		negativ	
negativ	4—5	0		negativ	Äußerl. geordn., arbeitet etwas. Halluz. ab. weiter, hat d. gl. Größen- u. Verfolgungsideen.
negativ	1—2	0(—I)	positiv	negativ	Halluz. immer noch lebhaft; arbeitet aber regelmäßig, hilft jüngst in der Spenglerei.
schwäche)					
fektion					
kung: Kopfschmerzen, gesteigerte Ermüdbarkeit, Schlafstörungen.					
Arbeitsunfähigkeit von einigen Wochen.					
von da an leicht agitiert, arbeitsunfähig.					
Waldau; befindet sich seit einigen Tagen in heftigem Exaltationszustand.					
stark +	77	III-(IV)		Vollk. Lsg. (6)	In anhalt., zeitw. sehr heftiger Exaltat. m. lebh. Halluzinat. u. krassen Wahnideen.
renanstalt **Mendrisio**					
stark +	150	IV	stark +	St. Lsg. (5)	
Privatanstalt M.					
(10 Zacken).					Anhalt. in st. psych.-mot. Err.
bert 102 (im ganzen 2,1 g), schlecht vertragen. Zunahme der psychomotor. Erregung.					

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
25. (Fortsetzung.)			13. IX. 25	stark +	
			5. II. 26	stark +	stark +
			5. IV. 26	stark +	stark +
26. *B., Léon*, Elektriker geb. 19. März 1874	48	Dem.-halluzinator. Form mit manisch-depr. Schwankung., übergehend in eine affektstumpfe Halluzinose	?	Zeitpunkt der In-	
			Sommer 22	Beginn der Erkran-fängnis. Sofort nach	
			24. III. 23	Einliefer. ins Zucht-	
			28. VIII. 23	Versetzung aus d.	
			30. VIII. 23	positiv	stark +
			12. IX. 23	Beginn mit Tuber-	
			4. VIII. 24	Aufnahme in die	
			7. VIII. 24	schw. +	
			23. VIII. bis 14. IX. 24	*Malariakur*	
			7. X. 24	negativ	
			6. XI. 24 I	positiv	stark +
			II		
			2. II. 25	positiv	stark +
			23. III. 25	schw. +	stark +
			20. VII. 25	schw. +	
			24. VIII. 25	negativ	
			24. IX. 25	schw. +	positiv

	Liquor				
Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	Bemerkungen
stark +	5	negativ		Sp. Lsg. (2)	Nach Unterbr. d. Alb.102-Kur gewisse Beruhig. In letzt.Mon. stumpf, körp. elend, Erinner.-Vermög. verhältnism. ordentl. Mäß. Halluz. u. Wahnideen.
stark +	6	II	negativ	Mäß.Lsg. (4)	Körp. besser. Affekt. labil, im- ganz. stumpf, kann ab. gefährl. werd. Gedächtn. verhältn.gut. Zml. st. Größenid., wohl auch Stimmen.
stark +	5—6	I—II	negativ	Wen.Lsg.(3)	Habit. affektstumpf, kann aber losdonnern. Größenideen.
fektion					
kung: Mehrmals vorbestraft. Nun neue Diebstähle. Von Herbst 22—März 23 im Ge- Entlassung neue dumme Diebstähle. Verhaftung. Bekommt 1 Jahr Zuchthaus.					
haus, macht hin u. wieder läppische Streiche, versteht schließlich Befehle nicht mehr.					
Zuchthaus in die Irrenanstalt Cery, wo Diagnose leicht ist.					
positiv	20	III—IV			
kulin- und Neosalvarsankur. Nach kurzer Zeit abgebrochen.					
Waldau					
positiv	54	III		Sp. Lsg. (2)	
schw. +	8—9	I—II		negativ	In subman. Stimmg., körperl. u. psych. besser.
verd.	13	0—I	stark +	Sp. Lsg. (1)	Abgez. Liquormenge 35 ccm.
schw. +	6	0—I	stark +	Sp. Lsg. (2)	In überheiterter Stimmung, geht zur Feldarbeit.
schw. +	5—6	0—I		negativ	Arb. regelm., ist ab. wied. etw. deprim. Trotzd. noch Größ. Ideen, uns. Pläne. Spr. schl.
positiv	5	(0)—I		negativ	Arb. noch regelm. a. d. Feld, ist aber sehr labil.
schw. +	82	II—III		negativ	Geht noch zur Feldarbeit, ist aber gedrückt.
positiv	94	II—(III)			Arb. in letzt. Zeit nur mehr unregelm. Gedr., hypochondr.
positiv	103	III		Sp. Lsg. (1)	Deprim. Sei verlor., werde von Stimm. geplagt, könne nicht m. denk., Schwindel, nachts Kopfw. u. Erbr. (Men. Ersch.).

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
26. (Fortsetzung.)			26. X. 25	schw. +	stark +
			17. XII. 25	schw. +	positiv
			28. I. 26	verd.	stark +
			15. III. 26	verd.	stark +
			17. VI. 26	positiv	positiv
			12. VIII. 26*)	negativ	schw. +
27. *Sp., Henri*, Kaufm. geb. 18. III. 1876	47-48	Expansive Form mit starker psychomotor. Erregung	?	Zeitpunkt der In-	
			Anfang 1924	Beginn der Erkran-	
			16. IX. 24	Aufnahme in die	
			4. X. 24	positiv	stark +
			7. X.—8. XI.	*Erste Malariakur.*	
			2. XII. 24	Überführung in die	
			11. XII. 24 I	stark +	
			11. XII. 24 II		
			11.-28. XII.	*Zweite Malariakur.*	
			8. II. 25	positiv	
			8. V. 25	positiv	
			8. V. 25	Exit. letal. (infolge	
28. *H., Augusti*, Buchhalter geb. 14. VI. 1882	40	Dem.-halluzinator. Form	1900 (?)	Zeitpunkt der In-	
			Somm. 1922	Beginn der Erkran-	
			12. I. 23	Verwirrtheits-	
			Anf. XI. 24	Eintritt in Derm.-	
			10. XI. 24	positiv	positiv

*) Nachtrag bei der Korrektur.

Liquor					Bemerkungen
Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	
schw. +	90	II—III		negativ	Psych. etw. ruhig., merkwürd Körpersensat.: Maus in Kopf, Blutegel i. d. Zunge, kein Herz mehr usw.
positiv	91	II	stark +	negativ	
schw. +	38	II	stark +	negativ	
– b.st. +	60	II—III	stark +	negativ	Liegt imm. i. Bett, klagt üb. die alt. Sensat., hält sich f. verlor. macht aber gern Spaß.
positiv	43	III	stark +	negativ	Immer im Bett, psych. gleich.
schw. +	56	III	stark +	negativ	In guter Remission, steht wieder auf, macht Papiersäcke, gut orientiert. Lebhafter.
fektion					
kung: Nervosität, Gereiztheit, Verfolgungs- und Größenideen.					
Irrenanstalt Cery (Lausanne)					War gewalttätig geworden.
positiv					
Fieber geht nach 6 Zacken spontan zurück.					
Waldau.					Unsinn. Größenideen. Anmaß. gewalttätig. Öfters unrein.
stark +	193	II—III		St. Lsg. (5)	Entn. Liquormenge 30 ccm.
stark +	128	II—III		St. Lsg. (5)	
Fieber verschwindet nach 9 Zacken spontan.					
stark +	11	(II—III)		Sp. Lsg. (2)	In beständ. heft. psychomotor. Erreg. Geht umh., gestikuliert schreit. Halluz. sehr stark.
stark +	128	II		Sp. Lsg. (1)	Bis in d. letzt. Tg. immer sehr unruh., zerriß, schrie, halluz. lebh., bek. unsinn. Wutanfälle.
von Pyämie)					
fektion					
kung. Wird indifferent, interesselos. Vorübergehend Doppeltsehen und Ptosis l.					
anfälle mit Halluzination, aphas. u. parapleg. Störungen. Von da an Arbeitsunfähigkeit. Akuten Symptome gehen zurück.					
Klinik des Inselspitals					
stark +	17	III—IV			

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
28. (Fortsetzung.)			15. XI. 24 b. 11. XII. 24	*Malariakur*	
			16. XII. 24	Aufnahme in die	
			19. X. 25	verd.	negativ
			30. XI. 25	negativ	verd.
			11. I. 26	negativ	negativ
29. *Sch., Theophil*, Tapezierer, geb. 18. IX. 1875	48	Zirkuläre expansiv-halluzinator. Form	?	Zeitpunkt der In-	
			Herbst 1923	Beginn der Erkran-	
			8. II. 24	negativ	Tritt in
			17. XI. 24	*Aufnahme in die*	
			29. XI. 24		
			5. I. 25		
			7. I. 25	*Überführung in die*	
			10. I.—4. II.	*Malariakur*	
			21. III. 25	stark +	schw. +
			10. VII. 25	positiv	
			31. VIII. 25	positiv	
			22. X. 25	positiv	positiv
			30. XI. 25	positiv	stark +
			14. I. 26	stark +	stark +
			25. II. 26	+ b. st. +	positiv
			5. IV. 26	stark +	positiv
			21. VI. 26	positiv	negativ
30. *M., Franz*, Sattler geb. 11. VII. 1875	ca. 48	Demente Form	Um 1905	Zeitpunkt der In-	
			Winter 23/24	Beginn der Erkran-	
			22. IV. 25	Aufnahme in die	

Liquor					Bemerkungen
Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	
(10 Zacken, Temperaturen bis 41,3). Am Ende der Kur Erregungs- u. Verwirrtheitszustand.					
Waldau. Rasche Beruhigung. Gleichmäßige Verblödung mit intercurr. halluz. Phasen.					
verd.	3	I		negativ	
negativ	5—6	0(—I)	positiv	negativ	
Lumbalpunktion wurde verweigert.					
fektion					
kung. (Hypoman. Erregung, Größenideen, arbeitet aber weiter.					
Behandlung von Dr. *Naville* (Genf), der Diagnose stellt. Während mehrerer Monate Behandlung mit Arsenobenzol u. Bi (intralumbal). Besserung, arbeitet vermindert weiter. Auf einmal hypochondr. Ideen, Abnahme des Gedächtnisses, zeitweilige Angst- und Aufregungszustände.					
Irrenanstalt Bel-Air (Genf). (Konnte die letzten 2 Monate nicht mehr arbeiten)					
stark +	4	III			
	3—4	II—III			
Waldau. Depression, Versündigungsideen, halluz. lebh., Anfälle v. Wein- u. Heulkrämpfen.					
stark +	6	negativ		negativ	Voller Verfolg.- u. Versündig.-Ideen. Massenh. entspr. Stimmen. Ist oft sehr laut u. lärmig.
stark +	3	(0)—I		negativ	
stark +	1	0—I		negativ	In gut. Remiss. Still, stumpf. Schwache Gehörshalluzin. u. wechselnde Wahnideen. ●
stark +	1	0—(I)		negativ	Äußerl. still. Sehr lebh. Halluz. u. bunte, phantast. Größenideen, denen er mit einer gew. Kritik gegenübersteht.
stark +	2—3	0—I	+ b. st. +	negativ	
stark +	1—2	II—III	stark +	negativ	Kurze Erregungsphasen von Zornmütigk., dazw. still, antistisch. Halluz. immer lebh.
stark +	2—3	(II)—III	stark +	negativ	Still, autistisch. Halluz. lebh., Größen- u. Vergiftungsideen.
stark +	1	II(—III)	stark +	negativ	
stark +	2	III	stark +	negativ	Wird affektiv stumpfer. Halluziniert noch viel.
fektion					
kung, deutlicher nach Neujahr 1925					
Waldau (zur gerichtl. Begutachtung wegen zweier unsinniger Velodiebstähle)					

Name	Alter b. Beg. der Krankh. Jahre	Diagnose	Datum	Blut	
				Wa-R.	Sachs-G.
30. (Fortsetzung.)			24. IV. 25	positiv	positiv
			13. VII. 25	positiv	
			17. VIII. 25	schw. +	
			21. IX. 25	negativ	schw. +
			20. X. 25	schw. +	schw. +
			20. XI. 25	verd.	positiv
			20. XI. — 12. XII.	*Malariakur*	
			14. XII. 25	positiv	stark +
			28. XII. 25	positiv	schw. +
			25. I. 26	negativ	positiv
			25. II. 26	schw. +	schw. +
			5. IV. 26	schw. +	schw. +
31. *F., Fritz,* Kaufmann geb. 1868		Korsakowsche Form	?	Zeitpunkt der In-	
				Beginn der deutl.	
•				*Aufnahme in die*	
			2. X. 25	stark +	stark +
			26. XI. 25	positiv	stark +
			20. XII. 25 bis 5. I. 26	*Malariakur*	
			5. I. 26	positiv	stark +
			24. V. 26	positiv	stark +
32. *P., Franz,* Kaufmann geb. Dez. 1885	40	Neurasthen.-depr. Form	1907	Zeitpunkt der In-	
			Somm. 1925	Beginn der deutl.	
			Herbst 1925	stark +	
			1. III. 26	*Aufnahme in die*	
			2. III. 26	stark +	stark +
			3.-26. III. 26	*Malariakur*	
			29. III. 26	stark +	stark +
			31. III. 26	*Austritt aus der*	
			15. IV. 26	stark +	stark +

Liquor Wa-R.	Zellzahl	Nonne	Benzoë-R.	Hämolys.-R.	Bemerkungen
positiv	8—9	0—I		negativ	Gleichmüt.-stumpf. Blöd-euph.
positiv	11	0—(I)		negativ	
positiv	17	I			
verd.	15	I		negativ	Gemütl. stumpf, labil-incontin. Hält sich im übrigen ordentlich, besorgt leichte Arbeiten.
schw. +	11—12	I—II		negativ	
verd.	9	I		mäß. Lsg. (4)	
verd.	4—5	0—I	stark +	negativ	
negativ	8	I	stark +	negativ	Pup. größ., ungl., lichtstarr. Sprache gest. Aff. etw. lebh. Keine ST., keine Wahnideen. Gewisse Krankheitseinsicht.
verd.	4—5	II	+ b.st.+	Sp. Lsg. (2)	
schw. +	7	I	positiv	Sp. Lsg. (2)	Pup. wie früh. Sprache langs., hie u. da stolp. Aff. wie oben, Geht jeden Tag spazieren.
positiv	9—10	I	positiv	negativ	Klin. gleich. Affektarm, keine Wahnid., keine Sinnestäusch.
fektion					
Krankheitserscheinungen nach einem schweren Kopftrauma.					
Waldau					
positiv	?	I		negativ	
negativ	3	0		negativ	
positiv	3—4	I—II	negativ	negativ	
negativ	3—4	I	negativ	negativ	
fektion					
Krankheitserscheinungen. Neurasthen. Symptome. Dann Depression mit Suicidvers.					
stark +	58	II			
Waldau					
stark +	37	I—II	stark +	negativ	
stark +	4	III—IV	stark +	negativ	
Waldau					
stark +	5—6	II—III	stark +	negativ	

Wir treten an die Beantwortung der eingangs gestellten Fragen heran.

I.

Über das Verhalten der einzelnen Reaktionen.

1. Die Wassermann-Reaktion im Blut.

a) Ihre Häufigkeit und Stärke bei der ersten Untersuchung.

Es zeigt sich, daß bei der ersten uns bekannt gewordenen oder von uns selbst angestellten, vor jeder Behandlung vorgenommenen Untersuchung *die Reaktion unter den 32 Fällen 29mal, also in 90,6%, positiv ausfällt,* und zwar 3mal schw. + (4, 6 und 18), 12mal pos. (1, 3, 8, 12, 15, 17, 23, 24, 26, 27, 28 und 30) und 14mal st. + (2, 5, 7, 9, 10, 11, 14, 16, 19, 20, 22, 25, 31 und 32).

Unter den 3 negativen Fällen handelt es sich bei zweien um besondere Verhältnisse: der eine (13) betrifft eine ausgeheilte Paralyse (siehe später), Fall 21 stellt eine atypische Form der Krankheit dar.

Auch wenn wir von diesen 2 Fällen absehen, so trifft doch auch nach unseren Erfahrungen zu, daß die Blut-WaR bei der ersten Untersuchung nicht bei 100% der Fälle, jedoch in der weit überwiegenden Mehrzahl positiv ausfällt, und zwar nur selten schwach positiv, sondern im Gegenteil fast immer „positiv" oder „stark positiv". *Es bestätigt sich also an unserem Berner Material das, was anderwärts auch gefunden wurde; nicht nur die Häufigkeit stimmt mit den Angaben von Nonne, Kafka u. a. überein, sondern auch die Feststellung, daß die Reaktion, wenn sie vorhanden ist, meist stark positiv ausfällt (Nonne, Holzmann u.a.), und ferner, daß ihr Fehlen fast nur bei atypischen Formen angetroffen wird (Kafka, Belohradsky).*

b) Ihr Verhalten im Verlauf der nicht behandelten Paralyse.

Zur Beantwortung dieser Frage können wir folgende 14 Fälle verwenden: 7, 8, 9, 11—13, 15—17 und die Fälle 21, 24, 30—32 bis zum Beginn der Behandlung. Von diesen wiesen, wie oben bemerkt, 13 und 21 anfänglich einen negativen Befund auf, Fall 17 einen „schwach positiven", die Fälle 8, 12, 15, 25 und 30 zeigten „positive", die Fälle 7, 9, 11, 16, 31 und 32 „stark positive" Anfangsreaktionen.

Fassen wir zunächst die *anfänglich negativen* Fälle ins Auge. Im Falle 13 bleibt die Reaktion bis zum Tode dauernd negativ; es handelt sich hier um eine außerordentlich chronisch verlaufende, vielleicht auf heriditäre Lues zurückgehende Form (Vater an p. P. in der Waldau gestorben); der Beginn der deutlichen Erkrankung liegt etwa 13 Jahre vor unserer Blutuntersuchung. In der Anstalt war der Kranke die letzten Jahre immer gleich, lebte ziemlich gleichmäßig stumpf dahin. Er starb an Pneumonie während der Malariabehandlung, und der histo-

logische Hirnbefund war folgender: Deutliche, wenn auch nicht sehr starke Vermehrung der Gefäße und Capillaren, fast keine Lymphscheideninfiltrate, einige Stäbchenzellen, mäßige Zahl von Gliakernen (fast nur kleine chromatinreiche, ohne Plasmahof). An den Ganglienzellen wenig auffälliges, gewisse Neigung zu chronischer Veränderung; leichte Störung der Architektonik, keine sichere Neuronophagie. — Es handelt sich also in diesem Falle um eine stationäre bzw. ausgeheilte Paralyse, bei der folglich das Negativbleiben der WaR nicht weiter überrascht. — Im Falle 21, einer atypischen Paralyse, wird die Reaktion nach einigen Monaten verdächtig, bleibt nahezu 1 Jahr lang konstant auf dieser Stufe und wird dann nach einer SS-Kur dauernd, d. h. bis heute negativ.

Schließen wir den abgeheilten Fall 13 aus, so findet sich demnach in unserem Material *kein Fall, bei dem beim unbeeinflußten Verlauf der Krankheit die WaR im Blut dauernd fehlt*, und die *Plaut*sche Behauptung, daß bei Paralyse die WaR im Blut sozusagen in $100^0/_0$ positiv ausfalle, würde nach unseren Erfahrungen dann zu Recht bestehen, wenn man nicht bloß vereinzelte Untersuchungen anstellt, sondern den ganzen Verlauf der Krankheit in den Beobachtungsbereich einbezieht.

Für die Praxis ergibt sich daraus, daß man bei einem sonst auf Paralyse verdächtigen Fall, aber bei *dauernd* negativer WaR im Blut, diese Diagnose nicht wird stellen dürfen, es sei denn, daß sie durch andere humorale Reaktionen, namentlich positive Liquorbefunde, gestützt werde.

Wie ist nun der Verlauf bei den übrigen Fällen? Wir stellen im folgenden der besseren Übersichtlichkeit wegen die anfänglich „schwach positiven," dann die anfänglich „positiven" und schließlich die anfänglich „stark positiven" Fälle in ihrem Wa-Verlauf in getrennten Gruppen kurz zusammen:

Gruppe 1.

Fall 17: schw. +; st. +; st. +.

Gruppe 2.

Fall 8: pos.; st. +; st. +; st. +; st. +; †.
Fall 12: pos.; pos.; st. +; pos.; neg.; pos.
Fall 15.: pos; schw. +; neg.; verdächtig; neg.; schw. +.; verdächtig.
Fall 30: pos.; pos.; schw. +; neg.; schw. +.
Fall 24: pos.; schw. +; verdächtig; pos.; neg.; pos.

Gruppe 3.

Fall 7: st. + ... st. +: †.
Fall 9: st. + ... st. +: †.
Fall 11: st. + ... st. +; st. +: †.
Fall 16: st. +; st. +.
Fall 31: st. +; pos.
Fall 32: st. +; st. +.

Aus dieser Zusammenstellung geht zunächst deutlich hervor, *daß die Reaktion bei ein und demselben Kranken spontan schwanken, ja sogar negativ werden kann, doch verschwindet sie vollständig in der Regel nur vorübergehend; nach einigen Wochen tritt sie gewöhnlich mehr oder weniger stark wieder in Erscheinung. Nur bei den seltenen, ganz chronisch verlaufenden bzw. ausheilenden Fällen kann sie, wie Fall 13 lehrt, spontan dauernd negativ werden.* — An diese Tatsache wird man sich immer zu erinnern haben bei der Bewertung von therapeutischen Eingriffen.

Man kann ferner an Hand dieser Zusammenstellung unter Mitberücksichtigung des Verlaufs und Ausgangs der Krankheit sagen, *daß im allgemeinen diejenigen Fälle, die im Anfang nicht eine „sehr starke" WaR aufweisen, im weiteren Verlauf eher zu Schwankungen nach der günstigen Seite hinneigen und die langsamer und günstiger verlaufenden und für die Therapie aussichtsreicheren Formen darstellen. — Auf der anderen Seite scheinen die Fälle mit anfänglich „sehr starker" WaR weniger zu Schwankungen zu neigen*; in allen unseren Fällen zeigte sich die Reaktion auch bei späteren Untersuchungen „stark positiv" und die Krankheit verlief in den Fällen 7, 9 und 11 ohne bemerkenswerte Remissionen relativ rasch und ziemlich geradlinig letal. (Fall 16 kann hier nicht mitgezählt werden, weil er an Lungenentzündung während der Malariabehandlung starb.) *Prognostische Schlüsse* wird man freilich nicht aus einer ersten, sondern erst aus mehreren Untersuchungen und dann immer noch *recht vorsichtig* ziehen dürfen, indem z. B. im Fall 12 nach monatelangen positiven und stark positiven Reaktionen plötzlich einmal ein negativer Befund auftritt.

c) Ihr Verhalten nach Silbersalvarsan- und Quimby-Kuren, sowie nach Malariabehandlung.

Zur Beurteilung des Einflusses der *Silbersalvarsan-Behandlung* auf die 4 Reaktionen verweisen wir auf die Arbeit von *Walther.* Hier sei hauptsächlich nur der Fall 18 (dort Fall 1) genauer ins Auge gefaßt, der die stärkste SS-Behandlung erfuhr (im Verlaufe von $2^1/_2$ Jahren 50,5 g NSS und 7,7 g SS) und heute noch in relativ gutem Zustande in der Anstalt weilt. Die Kurve S. 342 zeigt, daß die Reaktion durch die verschiedenen Kuren regelmäßig eine Abschwächung erfuhr, im Anfang bei der großen Dosierung und intensiven Behandlung rascher, stärker und nachhaltiger. Nach Abschluß der letzten Kur blieb sie über ein Jahr lang negativ, dann aber trat sie auf einmal wieder in Erscheinung. — *Es gelingt also auch bei stärkster Dosierung und intensivster Behandlung mit SS nicht, die Blut-WaR dauernd zum Verschwinden zu bringen.* Entsprechend geringer ist begreiflicherweise die Wirkung von schwächeren Dosen und kürzeren Kuren (vgl. Fall 20).

Was die Wirkung der *Quimby-Behandlung* auf die Blut-WaR be-

trifft, verweisen wir ebenfalls auf die *Walther*sche Arbeit und fügen hier nur bei, daß in dem dort genauer beschriebenen, am stärksten behandelten Fall 12 (jetzt Fall 19) die WaR im Blute bis zum Schlusse immer „positiv" blieb. *Es gelingt also mit Quimby noch weniger als mit SS, die Reaktion zu beeinflussen oder gar dauernd zum Verschwinden zu bringen.*

Welchen Einfluß hat nun die *Malaria-Behandlung*? Hier ist zunächst der Tatsache zu gedenken, daß Malaria als solche zu positiver WaR im Blut führen kann (*Nonne:* Syphilis und Nervensystem, 4. Aufl., S. 127); das gleiche gilt auch von der Impf-Malaria; *Horn* wies an luesfreien Nerven- und Geisteskranken nach, daß nach Impf-Malaria im Blut die WaR und auch die *Meinicke*sche Reaktion aufzutreten pflegen. Die Reaktionen verschwanden im Blut nach der ersten Chiningabe, traten aber in Fällen, die ausgiebig und hoch gefiebert hatten, nach einiger Zeit wieder auf und waren durch Chinin und Salvarsan nicht zu bekämpfen.

Im Hinblick auf diese Malariawirkung wird man bei der Behandlung der Paralyse zunächst eine Verstärkung der Wa- und SG-Reaktion im Blut zu erwarten haben. *Horn* (l. c.) berichtet denn auch, daß die WaR während der Kur anstieg; dann stellte sich bei Chininbehandlung ein vorübergehendes Schwächerwerden (besonders der *Meinicke*schen Reaktion) ein. Die danach wieder stark positiven Reaktionen konnten dann allmählich schwächer und schließlich in einigen Fällen vollständig negativ werden.

Aus unserem Material läßt sich die Malariawirkung auf die Blut WaR in folgenden Fällen studieren: 18 und 22—32, die Fälle 23 und 27 mit Doppelkuren, also im ganzen an 14 Malariakuren. Fragen wir zunächst nach dem *Verhalten der Reaktion unmittelbar vor und nach der Kur*, so bestehen Untersuchungen für diese Zeitpunkte nur in den Fällen 30, 31 und 32. In den Fällen 31 und 32 fiel die Reaktion vor und nach der Kur gleich aus (im Falle 31 beidemal „positiv", im Falle 32 beidemal „stark positiv"); wir können daraus nur schließen, daß die Reaktion durch die Malaria nicht schwächer wurde. Im Falle 30 zeigt sich die WaR direkt nach der Kur bedeutend stärker, womit die eben erwähnten *Horn*schen Erfahrungen für einen Teil unserer Fälle bestätigt werden. — Über das Verhalten der Reaktion *2—3 Wochen nach Beendigung der Kur* geben Aufschluß die Fälle 22, 23 (zweite Kur), 26, 30 und 32. Im Falle 32 ist die Reaktion immer noch stark positiv, auch im Falle 30 ist sie 2 Wochen nach der Kur noch gleichstark wie direkt im Anschluß an sie, also gegenüber dem Befund von vor der Kur (trotz der inzwischen in Etappen erfolgten Chininverabreichung) erhöht. Auch im Falle 22 ist sie 3 Wochen nach der Kur noch stärker positiv als vor derselben. Im Falle 26 hingegen erscheint sie 3 Wochen nach der Kur

schwächer als vor der Kur, wobei nicht feststeht, ob diesem Absinken ein kurzer Malaria-Anstieg voranging. Im Falle 23 ist sie nach der zweiten Kur schon nach 2 Wochen schwächer als einen Monat vor der Kur; auch hier wissen wir nicht, ob dem Absinken eine kurze erhöhte Phase vorausging.

Aus dem bisherigen ergibt sich, *daß die WaR im Blut unmittelbar nach der Malaria nicht herabgesetzt, in einem Teil der Fälle sogar erhöht erscheint. In früherer oder erhöhter Stärke bleibt sie noch ein bis drei Wochen bestehen und erfährt dann in der Regel eine Abschwächung.*

Der *weitere Verlauf* gestaltet sich nun verschieden. In einer *ersten* Gruppe sinkt die Reaktion rasch weiter ab und verschwindet für sehr lange Zeit, doch in keinem unserer Fälle für immer; klinisch kann trotzdem der Verfall langsam weitergehen (18)[1]. In einer *zweiten*, größeren Gruppe geht die Reaktion nur langsam und öfters unter Schwankungen zurück, um in einigen Fällen nach 8—12 Monaten für längere Zeit oder auch dauernd negativ zu werden (22, 24, 26, 28). Auch hier verläuft die klinische Besserung nicht oder nur in groben Umrissen parallel zur Reaktion. Und schließlich ergibt sich eine *dritte* Gruppe, in der die Reaktion anhaltend über viele Monate, ja Jahre hinweg, „positiv" oder „stark positiv" bleibt (23 zweite Kur, 25, 27 zweite Kur und 29). Klinisch verhalten sich diese Fälle auffallend ungleich; Fall 23 befindet sich schon vor der zweiten Kur, aber besonders seither, in einem stationären, relativ sehr guten Stadium, er arbeitet in einer Armenanstalt ununterbrochen wie ein Knecht. Fall 25 ist zur langsam verblödenden, durch zeitweilige stärkere psychomotorische Erregungen unterbrochenen Halluzinose geworden. Fall 27 ist eine schwere und rasch zum Tode führende Paralyse, bei der die Kur klinisch keinen Erfolg zeitigte und im Falle 29 schließlich resultiert nach der Kur ebenfalls das Bild einer langsam verblödenden, in Schwankungen verlaufenden Halluzinose. Bei dieser Gruppe mit der unbeeinflußten, im wesentlichen dauernd „stark positiven" Reaktion entspricht der klinische Verlauf manchmal durchaus dem Verhalten der Reaktion, indem er ein absolut ungünstiger ist, manchmal aber auch gar nicht, indem die Krankheit überraschend gut verläuft.

Im weiteren Verlauf nach der Malariakur verhält sich also die Reaktion sehr ungleich. Während in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger gleichmäßige und rasche und mehr oder weniger nachhaltige Tendenz zum Sinken und Negativwerden zutage tritt, ist in einzelnen anderen Fällen mit stark positiver Reaktion und klinisch gutem oder auch keinem Erfolg überhaupt kein Einfluß wahrnehmbar.

[1]) Wie weit in diesem Falle die frühere, starke SS-Behandlung für dieses Verhalten der Reaktion eventuell mitverantwortlich zu machen ist, muß unentschieden bleiben.

— Der klinische Verlauf nach der Kur steht demnach in keiner Parallele zum Verhalten der Reaktion, und prognostische Anhaltspunkte lassen sich aus der Reaktion nicht gewinnen.

Überblicken wir unsere *3 Behandlungsarten* hinsichtlich ihrer Wirkung auf die WaR im Blut, so fällt auf, daß eine *dauernde Beseitigung* der Reaktion im Bereiche unserer Beobachtungen bei der einen sowohl wie bei der anderen Therapie anscheinend höchst selten eintritt. Die SS-Behandlung scheint im ganzen einen regelmäßigeren und gesetzmäßigeren Einfluß auf die Reaktion auszuüben als die Malaria, was darauf hinweist, daß die Blut-WaR durch Erkrankungen bedingt ist, die dem Medikament einigermaßen zugänglich sind.

2. Die Sachs-Georgi-Reaktion im Blut.

a) Ihre Häufigkeit und Stärke bei der ersten Untersuchung.

Von den 17 auf SG untersuchten Fällen (12, 15—18 und 21—32) waren 10 Fälle (12, 15—17, 26—28, 30—32) bei der ersten Untersuchung nicht vorbehandelt; nur sie kommen für die vorliegende Betrachtung in Frage. Unter ihnen fiel die Reaktion zweimal negativ aus (in den beiden chronischen Fällen 12 und 15), mit anderen Worten, *sie erscheint bei unserem Material in einer Häufigkeit von 80%*. Sie steht also bei progressiver Paralyse, soweit wir aus unserem Material Schlüsse ziehen dürfen, an Häufigkeit hinter der WaR im Blut zurück, wie dies der eine von uns (Fr. Dr. *Abelin*) auch für frühere Stadien der Lues nachwies[1]). — Unter den 8 positiven Fällen zeigte sich die Reaktion 3mal „positiv" und 5mal „stark positiv"; sie verhält sich also hinsichtlich der Stärke ähnlich wie die WaR: *Wo sie vorhanden ist, fällt sie meist stark positiv aus.*

b) Ihr Verhalten im Verlaufe der nicht behandelten Paralyse.

Darüber geben die Fälle 12, 15 und 17 sowie der Fall 30 bis zum Beginn der Behandlung Auskunft. Bei den anfänglich negativen Fällen 12 und 15 erweist sie sich im weiteren Verlauf der Krankheit bei dem einen (12) als schwankend, bei dem anderen (15) als dauernd negativ. Im Falle 17 bleibt sie dauernd hoch, im Falle 30 schwankt sie etwas, hält sich aber immer in ziemlicher Höhe.

Aus unseren Beobachtungen geht hervor, *daß die SG-Reaktion bei Paralyse in gewissen Fällen längere Zeit oder vielleicht dauernd fehlen kann und daß sie in den positiven Fällen, wie die WaR, Schwankungen unterworfen ist. — Ein Parallelgehen mit der WaR im Blut oder mit dem klinischen Verlauf der Krankheit ist nirgends ersichtlich.* Auch hier wird

[1]) In einer nächstens erscheinenden Arbeit wird gezeigt, daß dies nur für die zwei ersten Stadien der Lues zutrifft.



man die Spontanschwankungen bei der Beurteilung eines Behandlungseinflusses nicht außer acht lassen dürfen.

c) *Ihr Verhalten nach Malariabehandlung.*

Die Wirkung von *Silbersalvarsan* und *Quimby* auf die Reaktion kann an unserem Material nicht studiert werden, da die Reaktion zur Zeit dieser Behandlungsarten noch nicht regelmäßig genug angestellt wurde.

Das Verhalten der Reaktion nach *Malariabehandlung* ersehen wir aus den 12 Fällen 18, 21—26, 28—32.

Einen Schluß auf etwaige Beeinflussung der Reaktion durch die Behandlung können wir nur aus den Fällen ziehen, bei denen die Reaktion auch vor der Behandlung schon angestellt wurde, d. h. aus den Fällen 18, 26, 28, 30, 31 und 32. Von den um die Zeit der Kur humoral am genauesten beobachteten Fällen 30, 31 und 32 zeigt Fall 30 die Reaktion gleich nach der Kur stärker als unmittelbar vor deren Beginn; während der Periode der Chininbehandlung erfährt sie eine deutliche Abschwächung und hält sich nachher unter kleinen Schwankungen ungefähr in der gleichen Höhe wie vor der Kur.

Es erscheint also die SG in einer gewissen Zahl von Fällen unmittelbar nach der Malaria zunächst verstärkt, und während der Chininbehandlung abgeschwächt; nachher steigt sie wieder ungefähr auf die Höhe wie vor der Kur. Sie zeigt somit ein analoges Verhalten, wie es Horn für die Meinickesche Reaktion nachwies.

In den Fällen 31 und 32 erscheint die Reaktion vor und nach der Kur „stark positiv"; ein Stärkerwerden ist somit nicht ersichtlich, aber auch keine unmittelbare Abschwächung. Im Fall 32, wo die Reaktion auch während der Chininbehandlung weiter verfolgt wird, scheint diese keinen Einfluß auszuübern. — Im Falle 26 fehlt eine Untersuchung auf SG kurze Zeit vor der Kur, ebenso eine solche unmittelbar nachher. Eine nachhaltige Beeinflussung der Reaktion zeigt dieser Fall jedenfalls nicht; sie hält sich mit geringen Schwankungen anhaltend hoch. — Im Falle 28 fällt die Reaktion 10 Monate nach Beendigung der Kur negativ aus (während sie vor der Kur positiv war), und hält sich im weiteren Verlauf sehr niedrig. Ob hier eine Wirkung der Malaria vorliegt, ist schwer zu entscheiden.

Die Fälle 21, 22, 23, 24, 25 und 29 führen uns das Verhalten der Reaktion nur nach der Malariakur vor Augen; Neues ergibt sich aus dem Studium dieser Kurven nicht. Die Reaktion kann nach Malaria lange Zeit negativ bleiben (21), sie kann sich dauernd ziemlich hoch halten bei klinisch günstigem Verlauf (so im Fall 23 nach beiden Malariakuren), oder in Fällen von Halluzinose (24), oder aber sie kann auch mehr oder weniger große Schwankungen aufweisen, wie im Fall 29, ebenfalls einer Halluzinose.

Einen dauernden, irgendwie gesetzmäßigen Einfluß der Malariakur auf die SG vermögen wir aus unseren Fällen nicht herauszulesen.

3. Die Wassermann-Reaktion im Liquor.

a) Ihre Häufigkeit und Stärke bei der ersten Untersuchung.

Die Fälle 6, 16, 19, 23, 27 und 29 hatten bei der ersten Lumbalpunktion bereits kleinere hausärztliche Salvarsan- und Hg-Kuren hinter sich. Sehen wir davon als wohl nicht allzu bedeutungsvoll ab, so zeigt sich, daß die WaR im Liquor unter 32 Fällen 3mal negativ ausfällt, *also bei unserem Material in 90,6 % angetroffen wird.* Dieses Resultat entspricht ungefähr den Befunden von *Nonne* u. a., die die Reaktion bei der progressiven Paralyse mit der Originalmethode (0,2 ccm Liquor) in 85—90% positiv fanden, bei Verwendung von großen Liquormengen allerdings in nahezu 100%.

Unter den negativen Fällen ist der eine der chronische Fall 13, der andere betrifft die atypische Paralyse Fall 21 (bei beiden fällt gleichzeitig auch die Blut-WaR negativ aus); im dritten Fall (7) handelt es sich um eine ziemlich rasch verlaufende megalomane Form, bei der die WaR im Blut schon bei der ersten Untersuchung stark positiv war und die Liquor-WaR auch bald auftrat (siehe unten).

Der negative Ausfall der Reaktion findet sich also hauptsächlich bei sehr chronischen oder atypischen Paralysen.

Was die *Stärke der Reaktion* in den positiven Fällen betrifft, so erschient sie 2mal (5 und 12) „schw. +", 10mal (6, 15, 18, 19, 23, 24, 26, 27, 30 und 31) „pos." und 17mal (1, 2, 3, 4, 8, 9, 10, 11, 14, 16, 17, 20, 22, 25, 28, 29 und 32) „st. +". Sie verhält sich also ähnlich wie die Blut-WaR: *Wo sie vorhanden ist, erscheint sie in der Regel stark, sogar noch häufiger „stark positiv" als im Blut.*

b) Ihr Verhalten im Verlauf der nichtbehandelten Paralyse.

Darüber belehren uns die nicht behandelten Fälle 1, 3, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 15 und 17, sowie 21, 24, 25, 26, 30 und 31 bis zu Beginn der Behandlung.

Das *Ergebnis* dieser Untersuchungen läßt sich dahin zusammenfassen, *daß auch die Liquor-WaR bei der unbehandelten Paralyse Schwankungen aufweist, daß sie sogar vorübergehend für kürzere oder längere Zeit negativ werden kann* (lange Zeit im ausheilenden chronischen Fall 13, vorübergehend in den Fällen 24 und 31), *daß aber die Schwankungen im ganzen weniger häufig und mit geringeren Ausschlägen erfolgen als bei der Blut-WaR, und daß sich die Reaktion vorwiegend in der Höhe von „positiv" oder „stark positiv" hält.*

Dauernd negative Reaktion (Fall 21) beobachteten wir nur bei atypischer Paralyse.

Unsere Befunde decken sich im wesentlichen mit den Angaben von *Nathan* und *Weichbrodt*, sowie auch mit denjenigen von *Barbé* und *Sézary*, die alle ebenfalls unregelmäßige, mehr oder weniger rasch vorübergehende Schwankungen, gelegentlich ein vorübergehendes Negativwerden der Liquor-WaR nachweisen konnten.

c) Ihr Verhalten nach Silbersalvarsan- und Quimby-Kuren, sowie nach Malariabehandlung.

Was die *Silbersalvarsan-* und *Quimbybehandlung* betrifft, sei im wesentlichen wieder auf die Arbeit von *Walther* verwiesen.

Für die *SS-Wirkung* begnügen wir uns mit dem Hinweis auf die Fälle 18 und 20. Die Kurve des Falles 18 (S. 46a) beweist, daß die Reaktion durch sehr intensive Behandlung beeinflußbar ist (allerdings nicht unter allen Umständen, denn während der dritten Kur stieg die Reaktion aus unbekannten Gründen trotz der Behandlung weiter an), daß sie sogar zum Verschwinden gebracht werden kann, aber auch durch intensivste Behandlung höchstens für einige Monate (viel kürzere Zeit als die Blut-WaR). Im Falle 20, wo kleinere Dosen in Anwendung kamen, war eine Wirkung auf die Liquor-WaR nicht nachweisbar.

Quimby wirkt, wie auf die Blut-WaR, so auch auf die Liquor-WaR *schwächer* ein als SS (vgl. Fall 19, der am stärksten mit Quimby behandelt wurde; es gelang in diesem Falle nicht, die Reaktien je auch nur vorübergehend zum totalen Verschwinden zu bringen).

Über die *Malariawirkung* geben die 13 Fälle 18 und 21—32 (23 und 27 mit Doppelkuren) Aufschluß.

Was das Verhalten der Reaktion *unmittelbar nach der Kur* betrifft, so belehren darüber die Fälle 30, 31 und 32. In den Fällen 30 und 32 ist sie gleich stark wie vorher (im Fall 30 beidemal „verdächtig", im Fall 32 beidemal „stark positiv"), im Fall 31 ist sie nach der Kur stärker als vorher. Es ergibt sich also aus unserem Material, *daß die Reaktion unmittelbar nach Malaria nicht herabgesetzt, in gewissen Fällen im Gegenteil verstärkt erscheint*, ähnlich wie die Blut-WaR. — 14 Tage nach der Kur steht die Reaktion in einigen Fällen tiefer als vor der Kur (23, zweite Kur) oder ist sogar negativ (30), im Fall 32 erscheint sie immer noch „stark positiv" wie direkt nach der Kur. — Fassen wir den *weiteren Verlauf* ins Auge, so repräsentiert Fall 30 eine *erste Gruppe*, wo nach dieser ersten (manchmal etwas später als im Fall 30 eintretenden) Senkung die Kurve nach einigen Wochen sich langsam wieder erhebt und nachher monatelang schwankend oben bleibt (26, 30?). Eine *zweite Gruppe* umfaßt diejenigen Fälle, in denen die Reaktion langsam und auch mit Schwankungen, aber doch stetig sinkt und nach mehreren Monaten vollständig verschwindet (24) oder schon rasch, ohne zu viele Schwankungen negativ wird (18, 23, zweite Kur). In unseren Fällen

bleibt sie aber *nirgends dauernd negativ.* In eine *dritte Gruppe* fassen wir diejenigen Fälle zusammen, wo die von Anfang an stark positive Reaktion durch die Kur sozusagen gar nicht beeinflußt wird (25 und 27). *Letztere Gruppe enthält unsere akuten und schweren Fälle, während die chronischen Fälle in der zweiten, zum Teil auch in der ersten Gruppe zu finden sind.*

Vergleichen wir die *drei Behandlungsarten* hinsichtlich ihrer Wirkung auf die WaR im Liquor miteinander, so ergibt sich, daß im Bereiche unserer Beobachtung durch *keine ein dauerndes Verschwinden* erzielt wurde. Den *nachhaltigsten* Einfluß muß man aber wohl der *Malariabehandlung* zubilligen, wie dies (beispielsweise) Fall 18 zur Darstellung bringt (vgl. Kurve).

4. Die Zellzahl.

Im Jahre 1904 wiesen *Fuchs* und *Rosenthal* auf die Zellvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit auch bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems hin, und im Jahre 1906 erkannte *Schönborn* in der Zellvermehrung im Liquor ein fast konstantes und ein Frühsymptom der Tabes und der Paralyse. Diese Beobachtung wurde seither von sehr zahlreichen Untersuchern immer wieder bestätigt, nur konnte man sich bis jetzt noch nicht einigen, von welcher *Zahl* an man die Zellen als pathologisch vermehrt zu betrachten habe. (Merkwürdigerweise wurde in diesem Streit nie die Frage nach den Fehlergrenzen der angewandten Methode [Zählung mit der *Fuchs-Rosenthal*schen Kammer] aufgeworfen; erst im Jahre 1923 stellte *Schou* in verdienstlicher Weise exakte Untersuchungen an und fand als ungefähre Regel, daß bei Zellzahlen von über 30 der mögliche Fehler unter 10%, liege, bei Zellzahlen zwischen 10 und 30 bei 10—15% und bei Zellzahlen unter 10 bei einem Prozentsatz von über 15.) Wie ungleich die Ansichten über die obere Grenze der physiologischen Zellzahl noch sind, möge folgende kurze Zusammenstellung vor Augen führen. *Nonne, Rehm, Kafka, Schönfeld* und *Rotstadt* betrachten 5 Zellen im Kubikmillimeter noch als normal, während *Eskuchen* und *Holzmann* nur 0—2 Zellen als völlig normal anerkennen, 3—4 Zellen als Grenzwert und 5—15 als mäßige Pleocytose bezeichnen. *Schou* nimmt 4 Zellen als Grenze an, *Sahli* und *Plaut* betrachten als Grenzwert erst 9 Zellen. Viel tiefer setzen die französischen Forscher die normale Zellzahl an; *Nageotte, Enzière, Mestrezat* und *Roger* betrachten nur $1/2$—$1\,1/2$ Zellen im Kubikmillimeter als normal. Einen besonders strengen Maßstab legt neuestens der Däne *Neel* an, der bloß 0—$1/3$ Zellen im Kubikmillimeter noch als normal gelten läßt. —

Auch über die *Herkunft der Zellen* sind die Akten bekanntlich noch nicht geschlossen. *Weigeldt,* der in seinem Buch die verschiedenen Ansichten zusammenstellt, sagt, er erachte für gewisse Fälle die lymphogene Zelleinwanderung in den Liquor neben der histiogenen (Umwandlung und Loslösung von perivasculären Bindegewebszellen) und vielleicht auch vasculären für diskutabel. Die Plexus chorioidei und das Ependym sollen nach ihm als Ursprungsstätten der Liquorzellen nur in ganz geringem Maße in Betracht fallen.

a) Häufigkeit und Stärke der Zellenvermehrung bei der ersten Untersuchung.

Greifen wir in unserem Material diejenigen 26 Fälle heraus, die in keiner Weise vorbehandelt sind (es fallen weg die Fälle 6, 16, 19, 23, 27 und 29), und nehmen wir mit *Nonne* und *Kafka* die Zellzahl 5 als oberste Grenze des Normalen an, *so finden wir Pleocytose in 96% unserer*



Fälle. Nonne stellt neuestens bei der Paralyse in 97% der Fälle positive Lymphocytose fest. Würden wir unserer Beurteilung die *Holzmann-Eskuchen*sche Abstufung zugrunde legen, so gehörten die Fälle 12 und 31 unter die Grenzfälle, d. h. sie wären nicht mehr als völlig normal zu betrachten und unser Prozentsatz stiege auf 100.

Was die *Verteilung* oder *Streuung* betrifft, so sind in unserem Material, wie nebenstehende Abbildung veranschaulicht, die *Zellzahlen 31—40* und *41—50* durch *die meisten Fälle vertreten* (je 4), die Dekaden 11—20 und 21—30 sowie 51—60 weisen je 3 Fälle auf, die Dekaden 0—5, 61—70 und 71—80 je 2. Die Dekaden 81—90 und 91—100 finden sich in unserem Material nicht vertreten, hingegen weisen 2 Fälle 101 bis 200 Zellen auf; ein Fall liegt zwischen den Zahlen 6 und 10.

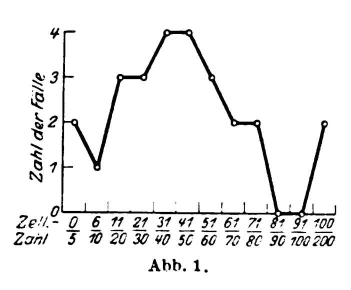


Abb. 1.

Es wird also durch unsere Beobachtungen die alte Erfahrung (*Kaplan* u. a.) bestätigt, daß *mäßige Zellzahlen bei der progressiven Paralyse die Regel* und für sie *einigermaßen charakteristisch* sind, und Zahlen von über 100 Zellen stets den Verdacht auf alleinige oder begleitende Lues cerebri erwecken.

Faßt man die Zellzahl als Spiegelbild und Maßstab des meningealen Entzündungsprozesses auf, so ergibt sich aus den mäßigen Zellzahlen bei Paralyse, d. h. der geringen meningealen Beteiligung in gewissem Sinne eine klinische Bestätigung der *Spatz*schen experimentell gewonnenen Anschauungen, daß bei Paralyse das Virus weniger von den Meningen her als vorwiegend von den Blutgefäßen der Hirnsubstanz sich ausbreite, umgekehrt wie bei der Lues cerebri, wo die Meningen und der Liquor die Hauptausbreitungswege des Virus darstellen.

b) Das Verhalten der Zellzahl im Verlaufe der nichtbehandelten Paralyse.

Zum Studium dieser Frage lassen sich aus unserem Material 12 Fälle heranziehen: Fall 5, 7, 8, 11, 12, 13, 15, 17 und die Fälle 24, 25, 26 und 30 bis zum Beginn der Behandlung.

Es fallen zunächst die Fälle 12 und 13 mit dauernd normalen Zahlen auf (*Nonne*scher Maßstab). Beide sind außerordentlich chronisch verlaufende Paralysen, Fall 13 scheint nach dem oben mitgeteilten histologischen Befund sogar ausgeheilt zu sein (die Zellzahl betrug denn auch in den 8 letzten Monaten unserer Beobachtung höchstens 3). In beiden Fällen stammen die niedrigen Zahlen freilich erst aus späterer Zeit (Beginn unserer Beobachtung im Falle 12 $7^1/_2$ Jahre, im Falle 13 12 Jahre nach Krankheitsbeginn). Über das Verhalten im Beginn der Erkrankung wissen wir im Falle 12 nichts, im Falle 13 ergab eine Zäh-

lung in Cery im Jahre 1912 die Zahl 32; hier ist also mit dem Chronischwerden des Prozesses die Zellzahl zurückgegangen. — Ein ähnliches Verhalten finden wir im Fall 15, einer ebenfalls sehr chronisch, aber doch schwerer als die beiden vorigen verlaufenden Paralyse, bei der es auch allmählich zu niedrigen, aber bisher niemals normalen Zellzahlen kommt; hier werden 5 Jahre nach Auftreten der ersten Krankheitszeichen noch 78 Zellen gezählt, 2 Jahre später nicht mehr ganz die Hälfte; im Verlaufe des nächsten Jahres vollzieht sich ein jäher Abfall bis auf 6,8 und 12 Zellen, auf welcher Höhe sich die Zahl nunmehr fast 2 Jahre lang gehalten hat. — Ein Fall mit über längere Zeit hin sich erstreckender relativ niedriger Zellzahl (9—17) ist auch der Fall 30; hier finden sich diese Zahlen schon im Beginn der Erkrankung; es handelt sich klinisch ebenfalls um eine gutartige chronisch verlaufende Form.

Chronische Paralysen scheinen also von vornherein oder doch im weiteren Verlauf zu niedrigen Zellzahlen und einem gleichmäßigen Verlauf der ZZ-Kurve zu neigen.

Im Fall 26, einer etwas schwerer und schneller verlaufenden Form, steigt die ZZ in dem Beobachtungsjahr bis zur Malariakur von 20 auf 54. Im Fall 24, einem ziemlich akut erkrankten, anfänglich psychomotorisch stark erregten, nach 2—3 Monaten deutlich ruhiger und klarer werdenden Paralytiker hielt sich die ZZ während 7 Monaten ungefähr in gleicher Höhe um 50 herum.

Bei mittelschweren Fällen hält sich also die Zellzahl nach unseren Erfahrungen mit ziemlicher Konstanz in mittlerer Höhe.

Ein anderes Bild zeigen die akut, zum Teil rasch letal verlaufenden Fälle 8, 11 und 25, wo die Kurven höher stehen und stärkere und plötzlichere Schwankungen aufweisen.

Im Fall 5 finden sich kurze Zeit vor dem Tod nur noch 3—4 Zellen, in den Fällen 8 und 11 nur noch 15 bzw. 16, nachdem die Zahl im Fall 8 3 Monate früher noch 86, im Fall 11 noch 61 betragen hatte. Eine Erklärung für dieses auffallende und relativ rasche prämortale Absinken der Zellzahl dürfte zur Zeit wohl schwer zu geben sein.

Unsere Untersuchungen bestätigen also im ganzen die Resultate von *Sicard* und *Haguenau*, *Barbé* und *Sézary* u. a., wonach die ZZ auch bei unbehandelten Paralytikern oft großen zeitlichen Schwankungen unterworfen ist. *Nach unseren Erfahrungen sind die stärksten Schwankungen bei akuten und schnell verlaufenden Paralysen zu beobachten.*

c) Das Verhalten der Zellzahl nach Silbersalvarsan-, Quimby- und Malariakuren.

Bekanntlich sind die verschiedensten Behandlungsarten imstande, die Pleocytose bei Lues und Metalues des Zentralnervensystems herab-



zusetzen; die ZZ ist wohl die durch Behandlung am leichtesten zu beeinflussende Reaktion. Schon die einfache, alte Jodkalibehandlung gibt in gewissen Fällen[1]) gute, freilich rasch vorübergehende Resultate. Weit dauerndere und größere Erfolge werden vom Arsenobenzol und von der Salvarsanbehandlung berichtet, besonders rasche von der intralumbalen Behandlungsweise und dem *Derkum*schen Verfahren. Noch günstiger als das dreiwertige Arsenobenzol soll nach *Sézary* und *Barbé* das Stovarsol, ein fünfwertiges Arsenpräparat, bei intravenöser Verabreichung wirken.

Was die *Silbersalvarsanbehandlung* bei Paralyse zu leisten vermag, veranschaulicht die Kurve des Falles 18 (s. S. 342).

Während der ersten Kur sinkt die Zellzahl von 62 fast zur Norm ab, im freien Intervall zwischen erster und zweiter Kur steigt sie wieder auf 46, fällt dann im Verlaufe der zweiten Kur rapid wieder, diesmal ganz zur Norm ab und übersteigt von da an die Zahl 8 auch bei sehr langen Behandlungsintervallen nie mehr. Durch jede neue Kur wird sie regelmäßig wieder etwas herabgedrückt.

Der meningeale Prozeß scheint in diesem Fall durch SS völlig zur Ruhe gebracht worden zu sein. — Ein auffällig günstiges Resultat wurde auch im Fall 20 erzielt, doch sank die ZZ entsprechend der schwächeren Behandlung nie völlig zur Norm ab und zeigte bald die Tendenz zum Wiederanstieg. (Über andere mit SS behandelte Fälle s. *Walther* l. c.)

Auch *Quimby* setzt die Zellzahl etwas herab, wie Fall 19 lehrt, doch erscheint die Wirkung wesentlich schwächer und weniger anhaltend als bei SS (vgl. auch hier *Walther* l. c.).

Von auffallend starker Wirkung auf die ZZ ist nach übereinstimmendem Urteil der Untersucher die *Malariabehandlung.*

Unter unseren 11 Malariabehandelten waren nur die 8 Fälle 24—28 und 30—32 nicht vorbehandelt, weshalb hauptsächlich sie zur folgenden Betrachtung herangezogen werden sollen. Zur Erforschung der Verhältnisse unmittelbar vor und nach der Kur kommen in Betracht die Fälle 30, 31 und 32. Im Fall 30 steht die ZZ vor der Kur auf 9 (sie war auch früher nie viel höher), nachher auf 4—5. Im Fall 31 ist sie vor und nach der Kur normal, im Fall 32 betrug sie vor der Kur 37, nachher 4.

Es kommt also in gewissen Fällen (ob bei allen oder in der Mehrzahl ?) *eine Herabsetzung der ZZ auz ziemlicher Höhe bis zur Norm schon während und in unmittelbarem Anschluß an die Kur zustande.*

14 Tage später steht die ZZ in den Fällen 30 und 32 wieder etwas höher, um im Fall 30 einen Monat später wieder auf 4—5 zu sinken.

[1]) Vgl. z. B. Fall 21 unseres Materials, die atypische, wohl mit Lues cerebri kombinierte Paralyse, wo die ZZ im Anfang durch Jodkali von 40 auf 9 heruntersank, dann aber bald wieder zu steigen anfing.

— Bei allen Fällen zeigt sich 2—4 Wochen nach der Kur eine Herabsetzung der ZZ bis fast oder ganz zur Norm. Bei einigen (18, 24, 25) hält sie sich nun über viele Monate, ja über ein Jahr hin normal oder nur um weniges erhöht. Unsere drei dahingehörigen Kranken sind durch die Malaria auch klinisch günstig beeinflußt; namentlich im Fall 25 scheint der vor der Kur sehr ungünstige Verlauf durch die Malaria wesentlich günstiger gestaltet worden zu sein. Doch werden alle drei Fälle nicht so gebessert, daß sie aus der Anstalt hätten entlassen werden können. — In anderen Fällen hält die Senkung nicht so lange an, bloß wenige Monate (26, 30), dann erfolgt wieder ein leichter oder auch stärkerer Anstieg, im Falle 26 im Verlaufe von einigen Monaten sogar bis über 100 Zellen. Der klinische Verlauf im Fall 30 ist trotz diesem leichten Wiederanstieg bis jetzt ein günstiger, obgleich eine Anstaltsentlassung auch hier nicht erfolgen konnte; im Fall 26 stellte sich schon vor dem Neuanstieg der Zellen wieder eine allmähliche klinische Verschlimmerung ein. — Im akuten Fall 27 (zweite Kur) schließlich geht nach der Malariasenkung die ZZ bald wieder sehr stark in die Höhe. — Fassen wir hinsichtlich des Verhaltens der Zellzahl noch die beiden anstaltsentlassenen Malariabehandelten ins Auge, die Fälle 22 und 23, so besitzen wir von Fall 22, der schlecht und recht draußen sein Brot verdient, keine Nachuntersuchungen. Im Fall 23, der in einer Armenanstalt versorgt ist und dort tüchtig arbeitet, stand die ZZ schon vor der ersten Malariakur nach intralumbaler SS-Behandlung sehr tief; sie wurde dann durch die erste Malariakur nur vorübergehend noch weiter hinabgedrückt, ebenso durch die zweite; sie stand seither $1^1/_2$ Jahre lang höchstens auf 6 und zeigt nun in letzter Zeit Tendenz, wieder etwas anzusteigen.

Zusammenfassend können wir sagen, *daß die Malaria die Zellzahl bei fast allen Fällen ganz bedeutend, meist bis zur Norm oder ganz in deren Nähe herabsetzt;* dieser Sturz kann schon während oder unmittelbar nach der Kur erfolgen. *Sie übt also einen hervorragend günstigen Einfluß auf die meningealen Vorgänge der Paralyse aus,* doch scheint sie diese nach unseren Erfahrungen nur *selten dauernd* beseitigen zu können, denn in den meisten unserer Fälle trat schließlich ein leichtes oder auch stärkeres Wiederansteigen der Zellzahl zutage. *Bei akuten oder galoppierenden Formen hält die Besserung sogar, wenn sie überhaupt eintritt, nur ganz kurze Zeit an, und die ZZ kann rapid wieder hoch hinaufschnellen.*

Die Tatsache, daß eine ganz bedeutende Herabsetzung der ZZ schon im direkten Anschluß an die Kur, also nach 3 wöchigem intermittierenden Malariafieber eintreten kann, erscheint auffällig. Sie würde wohl am ehesten in Einklang zu bringen sein mit der *Eysath-Schröder*-, zum Teil auch *Monakow*schen Auffassung von der Herkunft der Zellen aus

den infolge von Lymphstauung zellgefüllten, perivasculären Lymphräumen. Daß intermittierendes Fieber mit allen seinen Begleit- und Folgeerscheinungen auch auf die Zirkulation der kleinen Gefäße und Capillaren und des Lymphstromes von größtem Einfluß ist und auf diesem Wege die Liquor-ZZ beeinflussen könnte, erscheint ja recht plausibel.

5. Die *Nonne-Apelt*sche Globulin-Reaktion.

Die Globulin-Reaktion nach *Nonne-Apelt* wird bei Lues und Metalues des Nervensystems in ebenso großer Häufigkeit angetroffen wie die Pleocytose, *in 95⁰/₀ und mehr*, schreibt *Nonne* (Syphilis und Nervensystem), und zwar falle sie immer ziemlich stark positiv aus, während sie bei nicht syphilitischen organischen Erkrankungen des Nervensystems meistens nur schwach oder sehr schwach auftrete und nicht selten ganz fehle. *Sie deute bei luetischen Erkrankungen immer auf einen irgendwie aktiven Prozeß hin; bei abgelaufenen organischen Leiden oder bei bloß funktionellen Störungen* (bei Neurasthenikern, Hypochondern, Hysterikern, auch wenn sie Lues durchgemacht haben, aber geheilt sind) *komme sie nicht vor*, im Gegensatz zur Pleocytose, die gelegentlich auch bei abgelaufener Lues weiter bestehen könne. Bei Lues I und II deuten Pleocytose und Globulinreaktion zusammen stets auf eine „frühluetische Meningitis" hin, die in ihrer chronischen Form möglicherweise das Bindeglied darstelle zwischen Syphilis und Metalues (vgl. auch *Schou:* Die frühluetische Meningitis).

Auch bei der Globulinreaktion ist die Grenze nach der Norm hin noch nicht sicher festgestellt. Viele Autoren, so auch *Nonne*, betrachten die „Spur Opalescenz" (I) als noch in der Breite des Normalen gelegen, andere sehen sie bereits als pathologisch an. Wir schließen uns im folgenden der letzteren Ansicht an.

a) Häufigkeit und Stärke der Reaktion bei der ersten Untersuchung.

Fassen wir die gleichen 26 in keiner Weise vorbehandelten Fälle ins Auge wie bei der Zellzahl, so weist die Reaktion bei der ersten Untersuchung in einem Falle (30) die Stärke 0—I auf, ist also als negativ zu betrachten; in allen übrigen Fällen, d. h. *in 96⁰/₀, fällt sie positiv aus* (Übereinstimmung mit *Nonne*).

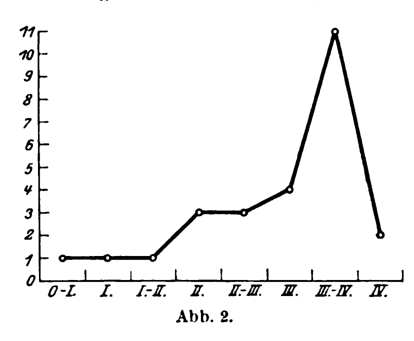


Abb. 2.

Fragen wir nach der Verteilung in die verschiedenen Stärkegrade oder der *Streuung*, so lehrt uns beistehende Abbildung, daß *die stärkeren Grade III* und *IV bei weitem bevorzugt sind* (sie machen zusammen 71⁰/₀ aus). Weitaus am meisten Fälle (11) weist der Reaktionsgrad III—IV auf, die Grade II—III und III enthalten zusammen 7 Fälle, 2 Fälle entfallen auf den Grad IV.

Leichtere Grade weisen folgende Fälle auf: Die *negative Reaktion*

findet sich bei einer gutartig verlaufenden Paralyse im Anfang der Erkrankung. *Reaktion I* zeigt Fall 31, der posttraumatische Paralytiker, *Reaktion I—II* Fall 13, die fast ausgeheilte Paralyse, *Reaktion II* findet sich bei den Fällen 7, 12 und 32. — *Den stärksten Grad V*, den des Niederschlages, haben wir in unserem hier veröffentlichten Material und auch sonst bei Paralyse bisher nie beobachtet.

Wegen ihrer großen Konstanz und wegen ihrer meist deutlichen Ausgesprochenheit sowie wegen der Einfachheit der Technik stellt die Globulinreaktion ein außerordentlich wichtiges diagnostisches Hilfsmittel dar. Nach *Rubinstein* und *Stephanowitsch* ist sie die wertvollste Untersuchungsmethode bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, empfindlicher als der Albuminnachweis, auch empfindlicher als andere Globulinreaktionen (*Weichbrodt, Pandy*).

b) Das Verhalten der Globulinreaktion im Verlaufe der nichtbehandelten Paralyse.

Hierüber geben die gleichen 12 Fälle Auskunft, die der Untersuchung über das Verhalten der Zellzahl dienten.

Überblicken wir diese Fälle, so geht zunächst das eine daraus hervor, *daß auch die Globulinreaktion spontanen Schwankungen unterworfen ist* und z. B. im chronischen Fall 12 einmal eine Zeitlang negativ ausfiel, in letzter Zeit aber wieder deutlich positiv ist. *Im allgemeinen muß jedoch gesagt werden, daß die Schwankungen wenig häufig und wenig ausgeprägt sind.*

Es gibt Fälle mit *dauernd ziemlich schwacher Globulinreaktion* (12, 13, 30), sie sind aber in der Minderheit; es betrifft die *sehr chronischen Paralysen*, die gelegentlich ausheilen (wie Fall 13, wo die Reaktion zuletzt kaum mehr nachweisbar war). Bei *akuten* Formen (8, 11, 25, 26) fällt der Globulinnachweis *stets stark positiv* aus und auch im langsamer verlaufenden, aber allmählich zu tiefer Verblödung und allgemeiner Starre führenden Fall 15 ist die Reaktion immer ziemlich stark positiv und nimmt in den letzten Monaten mit der Verschlimmerung des klinischen Bildes zu.

Es *scheint sich somit aus unseren Fällen ein gewisser Parallelismus der Reaktion mit dem mehr oder weniger akuten Verlauf der Paralyse zu ergeben.*

Besonders erwähnt sei noch die Abschwächung der Reaktion im Fall 5 kurz vor dem Tod, wo auch die ZZ gegenüber früher stark vermindert erscheint (s. o.). Eine Erklärung für diese Erscheinung steht aus.

c) Das Verhalten der Globulinreaktion nach Silbersalvarsan-, Quimby- und Malariabehandlung.

Im allgemeinen herrscht die Auffassung, daß die NR bei progressiver Paralyse therapeutischen Einflüssen ziemlich hartnäckigen Wider-



stand entgegensetzt; günstiger sollen die Verhältnisse bei Lues cerebri liegen.

Letzteres wird durch Fall 21 unseres Materials illustriert, bekanntlich eine Lues cerebri, die später in eine atypische Paralyse übergeht. Hier wird bereits durch eine längere Jodkalikur auch die NR deutlich herabgesetzt, freilich nur für die Zeit der Behandlung, nachher beginnt sie wieder anzusteigen. Einen stärkeren Erfolg erzielten wir mit Quimby, und mit SS konnte die Reaktion in diesem Falle auf Jahre hinaus zum Verschwinden gebracht werden.

Für die Beurteilung der *Silbersalvarsanbehandlung* fassen wir wiederum bloß die Fälle 18 und 20 unseres Materials ins Auge und verweisen für Weiteres auf die Arbeit von *Walther*. Die Kurve der NR im Falle 18 zeigt jedesmal während oder gleich nach Abschluß der verschiedenen SS-Kuren eine leichte Senkung, die stärkste nach der letzten (vierten) Kur, aber immer steigt sie in den behandlungsfreien Intervallen bald wieder an. Nur nach der letzten Kur, nachdem der Kranke über 50 g SS einverleibt bekommen hat, hält sie sich, von einigen kleinen vorübergehenden Erhebungen abgesehen, anderthalb Jahre niedrig. *Zum Verschwinden konnte sie jedoch auch durch diese außerordentlich starke und lange dauernde Behandlung nicht gebracht werden.* — Ein günstiger Einfluß auf die NR ist auch im Falle 20 nachweisbar, aber entsprechend den viel kürzeren und schwächeren Kuren ist er viel geringer als im Fall 18.

Quimby scheint nach unseren Erfahrungen auf die NR *relativ wenig Einfluß zu haben.*

Für die Beurteilung der *Malariabehandlung* sollen in der Hauptsache die gleichen, in keiner Weise vorbehandelten, Fälle herangezogen werden, wie bei der Untersuchung über das Verhalten der ZZ.

Das Verhalten *unmittelbar vor und nach der Kur* wird durch Fall 30 wenig beleuchtet, da die Reaktion hier immer nur sehr schwach auftrat. Mehr lehren die beiden Fälle 31 und 32, bei denen die NR unmittelbar nach der Kur deutlich stärker ausfällt als vorher.

Es scheint also, daß, ähnlich wie die Blut- und Liquor-WaR, auch die NR durch Malaria zunächst verstärkt werden kann. Eine sichere Erklärung für diese Erscheinung, wenn sie sich weiter bestätigt, kann zur Zeit ebensowenig gegeben werden, wie über die Verstärkung der WaR im Blut und Liquor.

14 Tage nach Abschluß der Kur erscheint die Reaktion im Fall 32 bereits schwächer, noch deutlicher im Fall 23 nach der zweiten Kur. 3—5 Wochen nach der Kur finden wir sie in den Fällen 26 und 24 deutlich schwächer als vor der Kur. Sie hält sich in beiden Fällen auch weiterhin (während mehrerer Monate) niedrig, verschwindet sogar im Fall 24 vollständig, während sie im Fall 26 auf einmal wieder eine Ver-

stärkung erfährt, im Moment, wo auch die Zellzahl wieder in die Höhe schnellt. Auch in den übrigen Fällen (18, 25, 28) kommt sie im Verlaufe von einigen Monaten fast ganz zum Verschwinden. Sogar im akuten Fall 27 erfährt sie durch die zweite Kur eine leichte Abschwächung, die bis zum Ende anhält, trotz dem Neuanstieg der Zellzahl. Von den beiden aus der Anstalt entlassenen Fällen 22 und 23 gibt uns Fall 22 keinen Aufschluß, da die Reaktion schon vor der Malariakur (vielleicht infolge der SS-Behandlung und des starken Salvarsanexanthems) negativ war, 7 Wochen nach der Malariakur ebenfalls negativ ausfiel und seither nicht mehr nachgeprüft werden konnte. Im Fall 23 wurde durch die zweite Kur eine erhebliche Senkung erzielt, wahrscheinlich auch durch die erste, doch wurde dort zu wenig häufig untersucht.

Wie lange hält nun die Besserung an? Im Fall 23 trat die Reaktion 10 Monate nach der ersten Kur wieder in Erscheinung und erreichte im Verlaufe des anschließenden Jahres die Stufe 3. Nach der zweiten Malariakur sank sie, wie ausgeführt, rasch ab und blieb ein gutes Jahr lang ziemlich negativ, dann erfolgte neuerdings ein Anstieg. Im Fall 18 stellte sich der Neuanstieg schon nach 7, im Fall 26 nach 5—6 Monaten ein. Im Fall 25 hielt sich die Reaktion bis jetzt, d. h. etwas über ein Jahr lang niedrig.

Nach unseren Erfahrungen drückt die Malariabehandlung die NR regelmäßig deutlich herab, in gewissen Fällen nach einer rasch vorübergehenden Verstärkung im unmittelbaren Anschluß an die Kur.

In einzelnen Fällen kann die Reaktion einige Wochen oder Monate nach der Kur sogar negativ ausfallen. Die weitere Beobachtung lehrt aber, daß auch in diesen Fällen das Verschwinden kein dauerndes ist, sondern daß die Reaktion immer wieder auftritt, wenn auch gelegentlich erst nach vielen Monaten oder mehr als einem Jahr.

6. Die Benzoëreaktion.

Die französischen Forscher *Guillain*, *Guy-Laroche* und *Lechelle* entdeckten sie im Jahre 1921. Seither sind in allen Ländern zahlreiche Arbeiten über ihr Wesen und ihren Wert als diagnostisches und differentialdiagnostisches Hilfsmittel bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems erschienen. Sie soll auf einer kolloidalen Bindung der Benzoëharzlösung mit Globulin und deren Ausfallen beruhen; Albumine seien nach *Milani* an ihrem Zustandekommen nicht beteiligt. *Tescola* und *Malaguti* stellten fest, daß der Grad der Ausflockung nicht von meningealen Reizen abhänge, auch nicht von Albumin und Zellgehalt des Liquors, dagegen vom Säuregrad und dementsprechend vom Salzgehalt. Eine Modifikation erfuhr die Methode im Jahre 1924 durch *v. Thurzó*, der die „*bikolorierte Benzoëharzreaktion*" einführte, mit der schärfere Resultate zu erzielen seien als mit der Originalmethode. — Viele Autoren schätzen die BR speziell auch für die *Diagnose der Paralyse* sehr hoch. *Milani* bezeichnet sie als besonders bedeutungsvoll bei der Paralyse, *Pavlović* findet sie bei progressiver Paralyse fast immer stark positiv, *Marie* und *Cohen* behaupten, daß sich bei negativer BR eine Paralyse mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen lasse, *Wright* und *Kermack* be-



trachten sie als der Goldsolreaktion fast ebenbürtig, auch *Marchionini* stellt sie auf ungefähr gleiche Stufe wie die Goldsolreaktion, *Payne* findet bei Paralyse stets eine typische Benzoëkurve, *Hicks*, *Braxton* und *Pearce* erachten sie bei Paralyse als fast ebenso empfindlich wie die WaR. *Ewald* findet sie bei positiver WaR im Liquor immer auch positiv und empfiehlt sie für die Diagnose der Paralyse als Ersatz der WaR. Auch *Pfanner*, der empfiehlt, Sumatraharz dem Siamharz vorzuziehen, konstatiert weitgehende Übereinstimmung mit der Liquor-WaR. Andere Nachprüfer sind weinger begeistert von der Reaktion. *Tescola* und *Malaguti* finden sie nicht spezifisch für syphilidogene Krankheiten und nicht so empfindlich wie die WaR. *Nander* bezeichnet sie als nicht ganz spezifisch und weniger empfindlich als die Goldsolreaktion. *Kaltenbach* erzielte widerspruchsvolle und uncharakteristische Resultate und *Kafka* sagt (Handbuch d. Ps.): „Die Ergebnisse mit der BR leiden darunter, daß schon der normale Liquor bei mittleren Verdünnungen Ausflockung zeigt und daß in pathologischen Fällen die Kurven die charakteristischen Züge vermissen lassen . . . — Nach unseren Erfahrungen ist die Benzoëlösung so kolloidempfindlich und so wechselnd in den Ergebnissen, daß unserem Ermessen nach brauchbare Resultate mit ihr nicht zu erhalten sind.“ Auch mit der *Thurzó*schen *Modifikation* erzielen *Kafka* und *Kaltenbach* keine besseren Resultate, während *v. Thurzo* selbst angibt, seine Reaktion verlaufe parallel der Goldsolreaktion.

Es ist wahrscheinlich, daß die widersprechenden Resultate mit der Methode und ihre ungleiche Einschätzung wenigstens zum Teil auf Ungleichheiten des Benzoëharzes und Ungleichheiten in der Ausführung der Methode zurückzuführen sind. Auch unsere Resultate werden nicht durchaus zuverlässig sein, da von uns z. B. die Herkunft des Benzoëharzes (Sumatra oder Siam) nicht berücksichtigt wurde und wir, wie eingangs bemerkt, wahllos das in den Apotheken erhältliche Harz verwendeten[1]).

a) Häufigkeit und Stärke der Reaktion bei der ersten Untersuchung.

Die BR wurde in den Fällen 12, 15—18, 21, 23—26 und 28—32, also im ganzen bei 15 Kranken ein- oder mehrmals vorgenommen. Unter diesen waren bloß 5 (12, 15, 17, 25 uud 32) bei der ersten Anstellung der Probe in keiner Weise vorbehandelt, also nach dieser Hinsicht unter sich gleich. Sie stellen sehr verschiedene Stadien und Formen der Krankheit dar (Fälle 12 und 15 alte chronische Formen, Fall 17 eine relativ frische, rasch verblödende Paralyse, Fall 25 eine beginnende Erkrankung mit starker psychomotorischer Erregung, Fall 32 ebenfalls eine frische Erkrankung (depressive Form); sehen wir davon ab und fragen einfach nach der Durchschnittshäufigkeit bei unserem Material, so fiel die Reaktion in 100% positiv aus, und zwar einmal „positiv“ (Fall 12) und viermal „stark positiv“ (15, 17, 25 und 32). Wegen der sehr kleinen Zahlen und der Ungleichheit des Materials, vielleicht auch

[1]) Immerhin sei bemerkt, daß die Reaktion in zahlreichen luesfreien Fällen regelmäßig negativ ausfiel, was für eine gewisse Zuverlässigkeit unserer Methodik und unserer Reagenzien spricht und wohl auch für den Wert der Methode selbst.

wegen der angewendeten Reagenzien ist diese Prozentzahl natürlich sehr unzuverlässig; wenn z. B. bloß Fall 16, ein vom Hausarzt einige Zeit mit mäßigen Dosen von Salvarsan und Hg behandelter und bei unserer Untersuchung negativ reagierender Kranker mitgezählt wird (da nicht feststeht, daß die Kur die Benzoëreaktion irgendwie beeinflußt hat), sinkt der Prozentsatz bereits auf 83.

Wir möchten nach unseren Erfahrungen den ungefähren prozentualen Häufigkeitsindex vorläufig auf eine Zahl festsetzen, die zwischen 80 und 100 liegt, vielleicht näher bei 100 als bei 80. Im ferneren scheint die Reaktion, wenn sie vorkommt, *vorwiegend stark* auszufallen, ähnlich wie die WaR; *bei sehr chronischen Fällen kann sie etwas schwächer erscheinen.*

b) Ihr Verhalten im Verlaufe der unbehandelten Paralyse.

Darüber geben uns streng genommen bloß die Fälle 12 und 15 einige Auskunft. Sie zeigen, *daß die Reaktion sich über viele Monate hin* (im Fall 15 $1^1/_2$ Jahr lang) *konstant und bei ziemlich gleicher Stärke erhalten kann.* Vielleicht darf auch Fall 18 herangezogen werden, bei dem zu Beginn der Untersuchungen die Malariakur schon ein Jahr zurückliegt. Hier steht die Reaktion ebenfalls hoch, zeigt aber eine *leichte Tendenz zu Schwankungen* (vgl. Kurve S. 342).

c) Das Verhalten der Benzoëreaktion nach Malariabehandlung.

Über etwaige Einflüsse der Silbersalvarsan- und Quimby-Behandlung vermögen wir nichts auszusagen, da die Reaktion zur Zeit dieser Behandlungsarten von uns noch nicht angestellt wurde.

Über die *sofortige* Wirkung der *Malariabehandlung* gibt nur Fall 32 Aufschluß, bei dem die Reaktion direkt vor und direkt nach der Kur und 2—3 Wochen später angestellt und jedesmal stark positiv befunden wurde. Auch im Fall 30 war die Reaktion 14 Tage nach Abschluß der Kur stark positiv (vor der Kur wurde sie nicht geprüft), so daß eine schnelle Beeinflussung wie etwa bei der ZZ und in geringerem Grade auch gelegentlich bei der NR in diesen 2 Fälllen durch Malaria nicht nachzuweisen ist.

In den nächsten Wochen ist im Fall 30 eine leichte Abschwächung der Reaktion und ein Verharren auf dieser Stufe zu verzeichnen. Im Fall 24 tritt die gleiche leichte Abschwächung ein, aber später nach der Kur und viel langsamer als im Fall 30. — Im Fall 25, wo die Reaktion 2 Monate vor der Kur noch stark positiv ausfiel, ist sie ein Jahr nach der Kur negativ und blieb es seither. Ob diese Änderung der Malaria zuzuschreiben ist? Da wir bei den unbehandelten Fällen derartige Schwankungen vermissen (wir sind uns stets der Kleinheit unseres Materials bewußt), so sind wir geneigt, der Malaria in diesem Falle doch eine Wirkung einzuräumen.



Diesem Rückgang der Reaktion gegenüber weist nun unser Material auch Fälle auf (18, 23, 26, 29, 30), bei denen die BR wochen- und monatelang nach der Kur noch „positiv" und „stark positiv", also offenbar unbeeinflußt gefunden wird und sich bei weiterer Beobachtung mit geringen oder auch keinerlei Schwankungen in dieser großen Stärke erhält. Dies kommt vor sowohl bei gutartig verlaufenden Paralysen (23, 30) wie bei den Halluzinosen (26 und 29) und bei den Verblödungsformen (18).

Wenn also der Malariabehandlung in einigen Fällen eine Wirkung auf die BR zukommen mag, so bleibt sie doch in der Regel völlig aus, dies auch bei gutartig verlaufenden Formen.

7. Die Hämolysin-Reaktion.

Im Jahre 1911 entdeckten *Weil* und *Kafka*, daß bei akuten Meningitiden regelmäßig und bei progressiver Paralyse in der überwiegenden Mehrzahl (87%) der Fälle im Liquor cerebrospinalis Amboceptoren auftreten, die imstande sind, Hammelblutkörperchen aufzulösen, und zwar bedürfe es hierzu bei Meningitis-Liquor keines Komplementzusatzes, während ein solcher bei Paralyse-Liquor nötig sei. Die beiden Forscher nannten die Reaktion Hämolysin-Reaktion und führten sie, da Hammelblut-Amboceptoren normalerweise nur im Blut, dort aber ziemlich konstant nachweisbar seien, auf eine besondere Durchlässigkeit der Meningealgefäße bei den genannten Krankheiten zurück. Bei der akuten Meningitis treten gleichzeitig beide, Amboceptor und Komplement, aus den Blut durch, während bei Paralyse nur der Amboceptor durchgelassen werde. Später berichtete *Kafka*, daß in einem kleinen Prozentsatz auch bei Paralyse das Komplement zugleich mit dem Amboceptor durchtrete.

Neben der praktisch-differentialdiagnostischen wurde der Reaktion auch schon von ihren Entdeckern eine große theoretische Bedeutung beigemessen. In den Mittelpunkt der Diskussion trat diese aber erst, seitdem man bei Versuchen einer chemischen Behandlung der Paralyse durch Salvarsan, Bismuth usw., dann auch bei zahlreichen pharmakologisch- und toxikologisch-experimentellen Arbeiten immer wieder auf die Tatsache der zwischen Blut und Liquor aufgestellten „*Barriere*" und auf das Problem der „*Permeabilität der Meningen*" stieß, ferner seit *O. Fischer*, *Hermann*, *Münzer* und *Pötzl* die schon von *Weil* auf Grund der HL-R aufgestellte Theorie über Wesen und Entstehung der Paralyse aufgriffen und besonders seitdem durch Arbeiten von *Monakow* und seiner Schule, sowie von *Stern* und *Gautier* und anderen immer wahrscheinlicher wird, daß der Liquor für das Zentralnervensystem die Rolle einer Ernährungsflüssigkeit spielt, wodurch derjenige Faktor, der den Übertritt der Substanzen aus der Blutbahn in den Liquor regelt, für die Funktion des Zentralnervensystems eine entscheidende Bedeutung gewinnt und es von großem praktischen Wert wäre, in der HL-R ein Maß für das normale und gestörte Funktionieren der Blut-Liquor-Scheidewand zu besitzen. Bei neuer eingehender Beschäftigung mit der HL-R fand nun *Kafka*, daß sie, wie übrigens schon *Boas* und *Neve* gezeigt hatten, auch im Primärstadium der Lues, vor Erscheinen der WaR im Blut und unabhängig von den anderen Liquorreaktionen auftreten kann, daß sie sich, wenn auch meist nur schwach, in etwa 10—13% bei den Sekundärluetikern und in ungefähr gleicher Häufigkeit auch im Tertiärstadium findet, dagegen bei latenter Lues eine große Seltenheit darstellt. Er fand ferner — und das ist für die Auffassung von der Entstehung der Reaktion von großer Be-

deutung —, *daß es bei Paralyse Fälle gibt, wo die Hämolysine nur im Liquor nachweisbar sind, im Blut dagegen fehlen.* Er suchte diese Tatsache mit der Hypothese zu erklären, daß in diesen Fällen im Blute Hemmungskörper vorhanden seien, die die Entwicklung der Hämolysine verhindern; es sei somit der HL-R gleichwohl bis zu einem gewissen Grade der Wert eines Gefäßpermeabilitätsmaßes zuzubilligen.

Walter weist nun in seinen neuesten, groß angelegten „Studien über die Permeabilität der Meningen" darauf hin, daß, abgesehen von der Willkürlichkeit der *Kafka*schen Hypothese, es nach den gegenwärtigen Anschauungen über Wesen und Entstehung der Hämolysine, Antitoxine usw. viel wahrscheinlicher sei, daß die *Weil-Kafka*schen Liquor-Hämolysine *gar nicht aus der Blutbahn* stammen, sondern auf eine „kolloidale Zustandsänderung der in loco verhandenen Eiweißkörper" zurückzuführen seien, eine Anschauung, die *Weil* seinerzeit auf Grund der damaligen Kenntnisse noch ausdrücklich ablehnte. Wenn die *Walter*sche Vermutung sich als richtig erweisen sollte, würde die Gefäßdurchlässigkeit für das Auftreten der Hämolysine vielleicht überhaupt bedeutungslos werden. Wir ständen dann vor der anderen Frage: Warum, d. h. unter welchen physikalisch-chemischen und biologischen Bedingungen entstehen bei einer mehr oder weniger großen Anzahl von Paralysen Hämolysine autochthon im Liquor, und in welchen Beziehungen stehen diese Bedingungen zum Krankheits- bzw. Abwehrprozeß? Diese Frage kann uns an dieser Stelle natürlich nicht weiter beschäftigen.

Es soll hier über die HL-R nur das registriert werden, was auch bei den anderen bisher behandelten Reaktionen jeweilen untersucht und festgestellt wurde, d. h. tatsächlich Beobachtetes, das dann in seiner Entstehung und in seinen Beziehungen und Zusammenhängen später gedeutet werden mag, wenn wir über Wesen und Ursächlichkeit der HL-R mehr im klaren sind.

a) Häufigkeit und Stärke der HL-R bei der ersten Untersuchung.

Die Reaktion wurde ein- oder mehrmals im ganzen an 25 Kranken angestellt (5, 8, 9, 11, 12—32). In keiner Weise vorbehandelt waren bei der ersten bzw. bei der ersten positiv ausfallenden Untersuchung jedoch nur 15 Fälle (5, 8, 9, 11—15, 17, 24—26 und 30—32).

Bei diesen 15 in den verschiedensten Stadien der Krankheit stehenden Paralytikern fand sich die Reaktion schon bei der ersten vorgenommenen Untersuchung positiv in den 7 Fällen 5, 8, 9, 11, 24, 25 und 26, also in einem Prozentsatz von 47%. Nehmen wir noch hinzu die Fälle 12, 17 und 30, in denen sie bei späteren Untersuchungen vorübergehend positiv gefunden wurde, so ergibt sich ein *Totalprozentsatz von 67%*.

Boas und *Neve* konnten 1912 die Reaktion in 78% der Fälle nachweisen; im Jahre 1916 publizierten sie an Hand eines mittlerweile viel größer gewordenen Materials eine Häufigkeit von 75 bzw. 81%, wenn sie nur diejenigen Fälle zählten, die Hämolysin im Serum aufwiesen; gleichzeitig machten sie, wie oben angedeutet, auf das mehr oder weniger häufige Vorkommen der Reaktion auch bei primärer, sekundärer und tertiärer, sowie latenter und kongenitaler Lues und auch

bei Tabes (47%) aufmerksam. *Mertens* fand später die Reaktion an der *Nonne*schen Klinik bei Paralyse in 79% der Fälle. Zu ähnlichen Zahlen waren vor ihm auch *Hauptmann*, *Eichelberg* u. a. gelangt. *Kafka* gibt ihre Häufigkeit neuestens (Hdb.) zu 90% an. Wesentlich niedrigere Werte fand jüngst *Horn* am Wiener Material; bei incipienten Fällen wies er die Reaktion in 62,7%, bei vorgeschrittenen in 67,5% nach.

Horns Zahlen decken sich auffallend mit unserem Prozentsatz. Worauf diese geringere Häufigkeit der Reaktion in Wien und Bern als anderwärts beruht, ist schwer zu sagen; ob es an besonderen Widerstandsverhältnissen des Volksschlages gegenüber dem Virus liegt oder an besonderen Verhältnissen der Spirochäten oder an Milieuverhältnissen oder mehrerem zugleich?

Was die *Stärke der Reaktion* bei unseren Fällen betrifft, so weisen 4 Fälle (9, 11, 24 und 26) den Stärkegrad 2 auf, 3 Fälle (8, 12 und 30) den Stärkegrad 4, 2 Fälle (5 und 17) den Stärkegrad 5 und ein Fall (25) den Stärkegrad 6. *Es zeigen* also 4 Fälle schwachen, 6 Fälle, d. h. *die Mehrheit, starken bis sehr starken Ausfall der Reaktion.*

Um was für Fälle es sich hier im einzelnen handelt, soll im folgenden Abschnitt besprochen werden. Hier sei nur noch auf Fall 5 aufmerksam gemacht, der zur Zeit der Untersuchung 3 Tage vor dem Tode stand. Die Krankheit hatte nicht ganz 4 Jahre vorher mit einem apoplektiformen Anfall begonnen, war ziemlich gleichmäßig fortgeschritten und hatte zu einem sehr schweren Verblödungs- und Lähmungsbild geführt, das den starken Ausfall der Reaktion erklären mag.

b) Das Verhalten der Hämolysinreaktion im Verlaufe der nichtbehandelten Paralyse.

Zur Beantwortung dieser Frage kommen aus den obigen 15 Fällen nur diejenigen in Betracht, die mehrmals untersucht wurden; es sind dies die 9 Fälle 8, 12, 13, 15, 17, 24, 25, 30 und 31.

Überblicken wir diese Fälle, so hebt sich eine *erste Gruppe* heraus, bei der die Reaktion bei allen Untersuchungen negativ ausfällt (13, 15 und 31), eine *zweite Gruppe*, bei der die Reaktion lange Zeit (dauernd?) mehr oder weniger stark positiv bleibt (25) und eine *dritte stärkste Gruppe*, wo die Reaktion kommt und verschwindet, zuweilen fast sprunghaft (in den Fällen 8 und 24 verschwindend, in den Fällen 12, 17 und 30 nach anfänglichem Fehlen auf einmal auftretend). *Diese oft plötzliche Labilität der Reaktion sei besonders hervorgehoben.*

Sie läßt sich wohl nicht leicht mit der Annahme in Einklang bringen, daß die Reaktion durch eine organische Erkrankung der Gefäßwände und daherige veränderte Durchlässigkeit bedingt sei. Vielmehr müßte man entweder an mehr vorübergehende reversible (funktionelle) Stö-

rungen im Zustand der Gefäßendothelien denken (veränderter kolloidaler Schwellungszustand u. dgl.), die durch Toxine, veränderten Ionengehalt usw. bedingt sein können, also durch primär anderweitig veränderte, nicht an den Gefäßen liegende Geschehnisse oder dann an autochthones, von den Gefäßverhältnissen unabhängiges Entstehen der Hämolysine im Liquor im Sinne *Walters*.

Betrachten wir die verschiedenen Gruppen hinsichtlich der darin auftretenden klinischen Krankheits- und Verlaufsformen, so ergibt sich folgendes:

Zu der *ersten Gruppe* mit der dauernd fehlenden HL-R gehört der bekannte, äußerst langsam verlaufende, schließlich ausheilende Fall 13, dann der ebenfalls langsam verlaufende und ohne große Schwankungen in zunehmende Verblödung und Starre versinkende Fall 15 und schließlich Fall 31 (Paralyse im Anschluß an schweres Kopftrauma, *Korsakow*sches Bild mit dauernd leichter Überheiterung, bei dem die Beobachtung bis zur Malariakur bloß 2 Monate beträgt). — Der Repräsentant der *zweiten Gruppe* mit der *dauernd hohen HL-R* befand sich während der ganzen Zeit der hohen Reaktion in hochgradiger psychomotorischer Erregung, halluzinierte sehr lebhaft, lachte und sang, oder brüllte, wütete, und mußte dann tagelang im Dauerbad gehalten werden. Es sei hier bemerkt, daß auch der zweimal malariabehandelte Kranke Nr. 27, bei dem die Reaktion trotz der Behandlung bis zuletzt ziemlich hoch war, sehr lebhaft halluzinierte, psychomotorisch erregt war, umherging, sang, wütete, brüllte, mit den Händen an die Wände klopfte, stunden- und tagelang mit den Zähnen knirschte usw. — In der *dritten Gruppe* stellt Fall 8 die in etwas mehr als einem Jahre zum Tode führende, ohne starke Erregungen verlaufende Paralyse dar, die den Kranken bis ganz kurz vor dem Tod regelmäßig bei leichter Feldarbeit tätig sein ließ. Auffällig ist hier das ziemlich plötzliche und völlige Verschwinden der Reaktion kurz vor dem Tod. Wenn die Reaktion auf einer organischen Erkrankung der Meningealgefäße beruhen würde, wäre da eine plötzliche Heilung kurz vor dem Tod anzunehmen? — Fall 24 befand sich im Anfang, wo die Reaktion noch positiv war, in ziemlich lebhafter psychomotorischer Erregung, beruhigte sich dann und fing an, auf dem Lande zu arbeiten; ziemlich parallel zur Besserung ging auch die HL-R zurück und verschwand im Verlaufe von 3 Monaten ganz. — Fall 12 ist der bekannte, langsam verblödende und immer starrer werdende chronische Paralytiker, bei dem die Reaktion nach jahrelangem negativen Ausfall auf einmal (2 Monate vor dem Tod) ziemlich stark in Erscheinung tritt, ohne daß klinisch eine besondere Erregung oder sonstige Änderung zu bemerken wäre. — Im Fall 17 handelt es sich um eine rasch verblödende, zeitweilig ziemlich stark erregte Form. — Im Fall 30 erscheint die Reaktion nach 5monatigem Fehlen ganz plötzlich und ziemlich stark, ohne daß im klinischen Bild sich etwas Auffälliges gezeigt hätte. Es handelt sich um einen sehr affektstumpfen, intellektuell ziemlich langsamen und schwerfälligen, aber mäßig verblödeten, relativ frischen Fall.

Wir können als *Ergebnis* unserer Untersuchungen über das Auftreten und Verhalten der HL-R im Verlaufe der unbehandelten Paralyse etwa folgendes hinstellen: Bei einer *ersten Gruppe* von Fällen kann die Reaktion jahrelang, vereinzelt wohl während der ganzen Dauer der Krankheit fehlen. Es trifft das besonders bei den gutartigen, ausheilenden Formen zu, aber auch bei den langsam fortschreitenden mit gleich-



mäßigem Verlauf. Bei akutem Verlauf, auch wenn er gleichmäßig ist und die Kranken sich äußerlich ruhig verhalten, tritt sie jedoch auf. — Bei einer *zweiten Gruppe*, bei psychomotorischen Erregungszuständen mit lebhaften Halluzinationen und Wahnideen, findet sich die Reaktion während langer Zeit mehr oder weniger stark positiv. Beruhigt sich der Kranke, so klingt sie gewöhnlich ziemlich parallel dazu ab. In einer *dritten, stärksten Gruppe* kommt und verschwindet die Reaktion unregelmäßig. Die positiven Phasen gehen auch hier manchmal mit psychomotorischer Erregung einher, doch kann die Reaktion auch bei ruhigen Paralysen und ohne auffallende Änderung im klinischen Bild plötzlich auftreten. Nicht selten stellt sie sich bei weit vorgeschrittenen Verblödungs- und Lähmungszuständen ein, fällt jedoch hier in der Regel weniger stark aus als bei den erwähnten psychomotorischen Erregungen. Wie schon *Weil* und *Kafka* in ihren frühesten Arbeiten und seither zahlreiche andere Autoren, kommen auch wir zum Schluß, daß die Reaktion im allgemeinen ein ziemlich genaues Spiegelbild darstellt vom Grade der Aktivität des paralytischen Prozesses.

c) Das Verhalten der HL-R im Verlaufe der mit Malaria behandelten Paralyse.

Weder *Silbersalvarsan* noch *Quimby* können an Hand unseres Materials in ihrer Wirkung auf die HL-R genauer bewertet werden, weil Hämolysinproben vor diesen Kuren nirgends angestellt wurden und die kleinen Hämolysin-Schwankungen in den SS-Fällen (18, 20, 21 und 22) längere Zeit nach der Kur mit dieser in höchst unsicherem Zusammenhang stehen.

Die *Malariawirkung* können wir an den 11 Fällen 22—32 (23 und 27 mit Doppelkuren) studieren.

Fragen wir wieder zunächst nach dem Verhalten der Reaktion *unmittelbar nach der Kur*, so fällt sie in den genauer verfolgten Fällen 31 und 32 vor und nach der Kur negativ aus. Auch in sämtlichen übrigen Fällen, wo die Reaktion vor der Kur negativ war, fehlt sie nach der Kur. Das sagt uns wenigstens so viel, daß die Kur die Reaktion in der Regel nicht verstärkt. (Wir sagen in der Regel; denn im Fall 23 fällt die Reaktion 3 Wochen nach der zweiten Kur ziemlich viel stärker aus als $2^1/_2$ Monate vor derselben, und es könnte hier die Verstärkung doch vielleicht auf den Einfluß der Kur zurückzuführen sein.) Im ebenfalls genauer verfolgten Fall 30 erscheint die vor der Kur auf Stufe 4 stehende Reaktion unmittelbar nach derselben negativ. *Die Malaria scheint hier die Reaktion mit einem Schlag beseitigt zu haben. Horn,* dem ein großes Material zur Verfügung stand, glaubt dieses Verschwinden der Reaktion im unmittelbaren Anschluß an die Kur in mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet zu haben.

In eben diesem Fall 30 bleibt die Reaktion zunächst etwa 3—4 Wochen negativ, steigt dann für ein paar Wochen wieder leicht an und verschwindet wieder; psychisch entspricht dieser leichten Schwankung keine Veränderung. — Von den übrigen Fällen, wo die Reaktion vor der Kur positiv war (23, 25, 26 und 27), ist sie im Fall 26 3 Wochen nach der Kur ebenfalls negativ, steigt dann, wie im Fall 30, im Verlaufe des nächsten Monats wieder etwas an, sinkt in den nächsten 2—3 Monaten auf Null zurück und bleibt, abgesehen von einer nochmaligen, der ersten ähnlichen Schwankung nach einem halben Jahr bis heute, d. h. während $1^1/_2$ Jahren, negativ. Klinisch bestehen in diesem Falle ziemlich gleichmäßig lebhafte Halluzinationen und Wahnideen; motorisch ist der Kranke still, er liegt fast anhaltend im Bett. — *Solche nachträgliche vorübergehende, leichte Neuanstiege hat auch Horn ziemlich regelmäßig an seinem Material beobachtet.* — In den Fällen 25 und 27 (zweite Kur) erscheint die vor der Kur auf Stufe 5 stehende Reaktion einige Monate nach derselben schwächer, doch nicht negativ. Es sind dies die 2 oben erwähnten, psychomotorisch erregten Kranken. Fall 27 kommt bald ad exitum, im Fall 25 steigt die Reaktion in den weiteren Monaten allmählich wieder leicht an; psychisch stellt dieser Kranke, wie bekannt, eine zeitweilig erregte, langsam verblödende Halluzinose dar. — Endlich im Fall 23 (es betrifft den Kranken in der Armenanstalt) erscheint die Reaktion wie bemerkt 3 Wochen nach der zweiten Kur ziemlich viel stärker als $2^1/_2$ Monate vor derselben; in den nächsten 2—3 Monaten hält sie sich auf der gleichen (mittleren) Höhe, fällt dann ein Jahr nach der Kur negativ aus, ein Vierteljahr später wieder positiv und ist nach weiteren $2^1/_2$ Monaten wieder verschwunden. Klinisch geht es dem Mann die ganze Zeit über relativ sehr gut; er arbeitet in der Armenanstalt ununterbrochen wie ein Knecht. Schon vor der zweiten Kur ($1^1/_2$ Jahre nach der ersten Malariabehandlung) war bei ihm die HL-R bei klinisch gutem Befinden in mittleren und schwächeren Graden vorhanden. — Im Fall 29, einer ebenfalls durch zeitweilige plötzlich kurze Erregungszustände unterbrochenen Halluzinose mit sonst gleichmäßig langsamem Verlauf fällt die Reaktion dauernd negativ aus.

Es ergibt sich aus unseren Beobachtungen, daß die Malariakur die HL-R in einem gewissen (nach *Horn* ziemlich großen) Prozentsatz der Fälle mit einem Schlag zum Verschwinden zu bringen vermag. In diesen Fällen erfolgt in der Regel nach 2—3 Wochen ein vorübergehender leichter Neuanstieg. Späterhin kann dann die Reaktion dauernd negativ bleiben oder hie und da leichte Schwankungen aufweisen. — Auch bei den vorkurlich in der Reaktion hochstehenden heftigen psychomotorischen Erregungszuständen erfolgt gleich nach der Kur eine deutliche Senkung der Kurve, doch entsprechend dem Ausbleiben einer wesentlichen klinischen Besserung sinkt sie nicht bis zur 0-Linie und

steigt später eher wieder an. — Daneben gibt es auch vereinzelte Fälle mit klinisch von Anfang an mildem und günstigem Verlauf und mittelstarker HL-R, in denen diese nach der Kur zunächst gar nicht herabgesetzt wird, das Negativwerden vielmehr erst viel später und bloß vorübergehend eintritt.

II.

Lassen sich bei der unbehandelten Paralyse Beziehungen nachweisen zwischen den einzelnen Reaktionen unter sich und zum klinischen Verhalten, ferner zwischen dem humoralen Gesamtbild und Form und Verlauf der Krankheit und ergeben sich prognostische Anhaltspunkte?

a) Verhältnis der Reaktionen unter sich und Beziehungen zum klinischen Bild.

Selbstverständlich kann es sich hier nur darum handeln, einige der praktisch wichtigsten, auch etwa der am meisten diskutierten oder theoretisch interessantesten Reaktionen zu Vergleichen herauszugreifen. Wir werden vergleichen die *Wassermannreaktion im Blut mit Sachs-Georgi, die Blut-WaR mit der Liquor-WaR, die WaR im Liquor mit den übrigen Liquorreaktionen, die Benzoëreaktion mit den anderen Liquorreaktionen* und schließlich *die Hämolysinreaktion mit den übrigen Reaktionen* (Liquor und Blut).

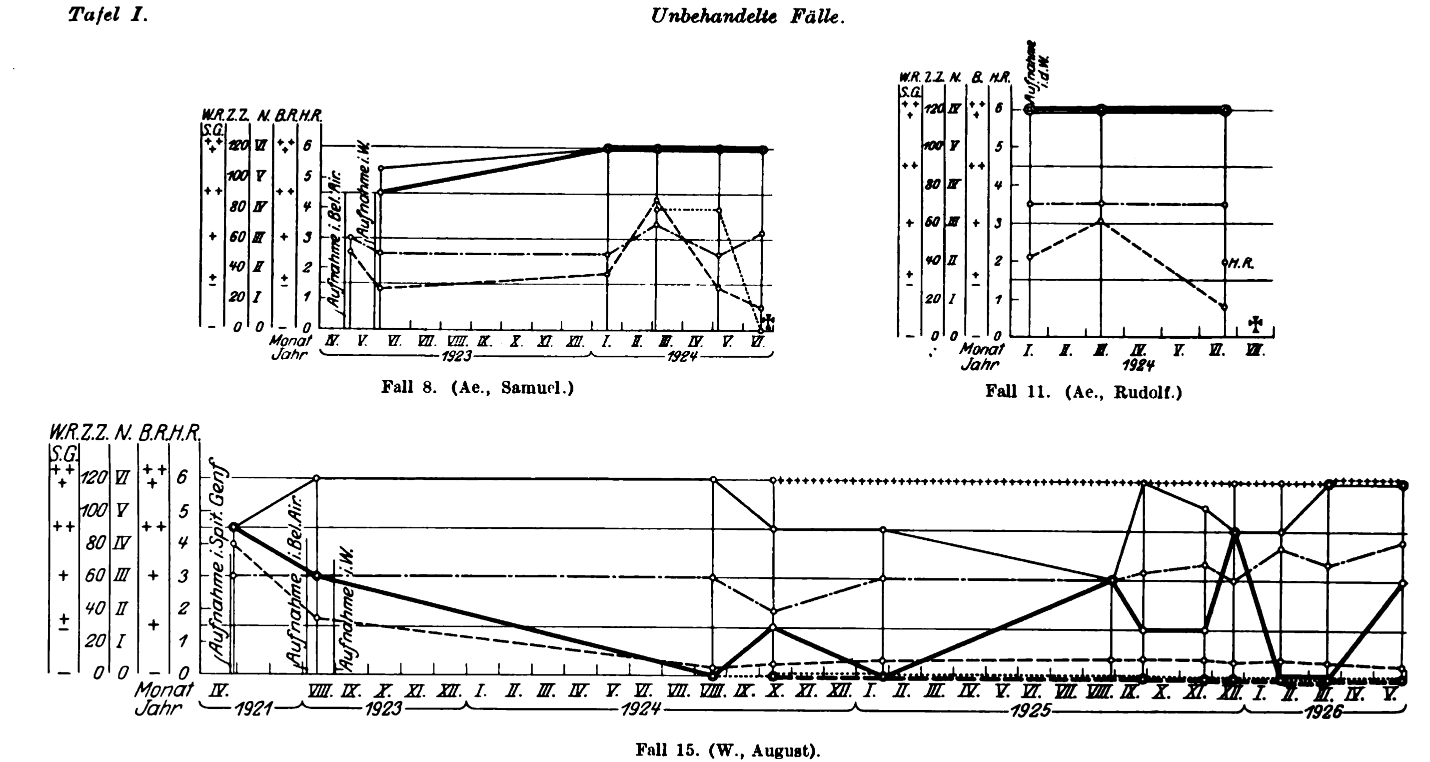
Zum Zwecke größerer Übersichtlichkeit stellen wir von einigen wichtigen und charakteristischen Fällen das Verhalten der einzelnen Reaktionen in Kurvenform[1]) dar; die Tafel mag hier eingeschaltet werden.

Die beiden Reaktionen im Blut: Wassermann und Sachs-Georgi.

Im Fall 15 fällt die SG dauernd negativ aus, während die WaR schwankt, nur selten auf Null steht, in der Regel schwach, gelegentlich auch ziemlich stark positiv ausfällt. Im Fall 30 zeigt sich sowohl vor wie nach der Malariakur die WaR meist schwächer und beide Kurven schwanken häufig in entgegengesetzter Richtung. Ähnlich, nur noch ausgesprochener, liegen die Verhältnisse in den Fällen 24 und 26. — Schließlich finden sich noch Fälle, wo die Reaktionen auf ziemlich langen Strecken zusammenfallen (18 und 23), dann aber auf einmal wieder auseinandergehen; im Fall 18 stehen beide Kurven lange auf Null, im Fall 23 lange Zeit auf stark positiv.

[1]) Die Blutreaktionen sind in den fettgedruckten Kurven dargestellt (WaR ausgezogen, SG gestrichelt), die Liquorreaktionen in den schwach gezeichneten (WaR ausgezogen, ZZ gestrichelt, NR punkt-strichförmig, BR gekreuzelt, HL-R punktiert.) — Zur Eintragung der 5 Stufen der SG und der BR diente die Skala der WaR.

Tafel I. *Unbehandelte Fälle.*



Fall 8. (Ae., Samuel.)

Fall 11. (Ae., Rudolf.)

Fall 15. (W., August).



Tafel I (Fortsetzung).

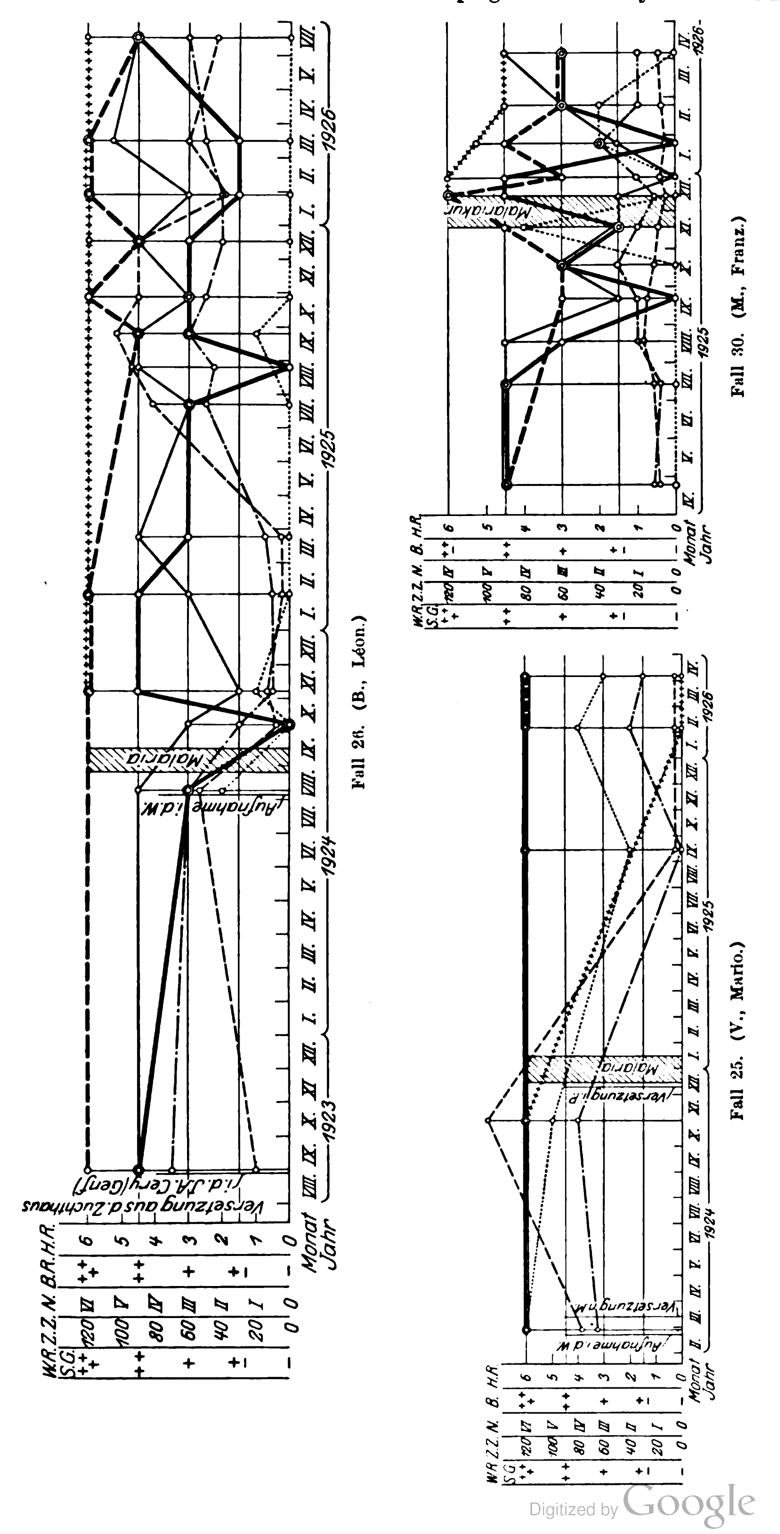
Behandelte Fälle.

Fall 18. (L., Jaques.)

Fall 23. (Ac., Friedrich.)

Fall 24. (R., Otto.)

Fall 27. (Sp., Henri.)



Fall 26. (B., Léon.)

Fall 30. (M., Franz.)

Fall 25. (V., Mario.)

Es ergibt sich aus dem Vergleich beider Kurven, daß ein dauernder Parallelismus oder ein Zusammenfallen beider Reaktionen nirgends besteht, auch nicht ein konstantes oder auch nur vorherrschendes Verhältnis der Stärkegrade zu einander. *Beide Kurven schwanken vielmehr ganz unabhängig von einander und nicht selten im gegenteiligen Sinne.* Daß es besondere Kurventypen gäbe, die zu bestimmten klinischen Formen in engerer Beziehung stehen, ist nicht ersichtlich.

Die Wassermann-Reaktionen im Blut und im Liquor.

Es ergibt sich zunächst, daß die beiden Reaktionen bei unserem Material gleich häufig angetroffen werden, d. h. beide in 90,6% der Fälle.

In den 2 Fällen 13 und 21 fallen bei der ersten Untersuchung beide Reaktionen negativ aus. Im Fall 29 ist die Reaktion im Blut negativ, gleichzeitig im Liquor positiv, im Fall 7 umgekehrt, im Blut positiv und im Liquor negativ.

Es finden sich somit beide Reaktionen negativ in 6%, Blut-WaR negativ bei positivem Liquorbefund in 3% und Blut-WaR positiv bei negativer Liquor-WaR ebenfalls in 3%. *Die 6% blut- und liquornegativen Fälle betreffen ausschließlich atypische bzw. ausgeheilte Paralysen; bei typischen Paralysen unseres Materials ist wenigstens die eine der beiden Reaktionen positiv, in 87,5% der Fälle aber sind es beide.* Schon *Kafka* und *Jakob* machten darauf aufmerksam, daß blut- und liquornegative Befunde vorwiegend nur bei atypischer Paralyse vorkommen. — Fassen wir nur die 28 Fälle ins Auge, wo bei der ersten Untersuchung beide Reaktionen positiv sind, so erscheint die Blut-WaR stärker als die Liquor-WaR, in 17,8%, gleich wie die Liquor-WaR (vorwiegend beide stark positiv) in 57,2% und in 25% ist die Liquor-WaR stärker als die Blut-WaR.

Was den *Verlauf der beiden Reaktionen bei der unbehandelten Paralyse* betrifft, so verweisen wir auf die Kurven der Fälle 8, 11 und 15, sowie der Fälle 24, 25, 26 und 30 bis zum Beginn der Behandlung. — In den *schweren und rasch zum Tode führenden Fällen 8* und *11* erscheinen beide Reaktionen während der ganzen Beobachtung stets stark positiv und die Kurven fallen zusammen. Das gleiche findet sich im Fall 25, der ebenfalls schweren, mit starker psychomotorischer Erregung verbundenen Paralyse, deren Verlauf dann durch die Malariabehandlung verzögert wird. — In den *übrigen Fällen* (15, 24, 26 und 30) weisen die Kurven Schwankungen auf, und zwar schwanken sie ziemlich parallel in den Fällen 30 und auch 24, entgegengesetzt im Fall 15 und zum Teil parallel, zum Teil entgegengesetzt im Fall 26. Im ganzen erfolgen die Schwankungen vorwiegend parallel. Dabei fällt auf, daß in den Fällen mit schwankenden Kurven die Liquor-WaR-Kurve wäh-

rend längerer Zeitabschnitte höher steht als die Blut-WaG-Kurve, indem sie in der Regel später Tendenz zum Fallen und früher zum Wiederanstieg zeigt, wodurch eine ziemlich gesetzmäßige Interferenz der beiden Kurven zustande kommt.

Die Ausdeutung dieser Verhältnisse wird wohl die sein müssen, daß, wenn die Schwankungen der Reaktionen Ausdruck des Standes des Kampfes zwischen Körper und Krankheit sind, im Blut- und Liquorgebiet getrennt gekämpft wird und daß der Kampf im Liquorgebiet ein hartnäckigerer und oft auch anhaltenderer ist als im Blutgebiet. Die Auffassung von 2 Kampfplätzen ist so zu verstehen, daß Blut-WaR und Liquor-WaR wohl öfters nicht den gleichen Entstehungsort haben bzw. nicht immer oder nicht ausschließlich aus der gleichen Quelle fließen. Wir denken da einerseits an Krankheitsherde im Zentralnervensystem, die wahrscheinlich beide, Blut- und Liquor-Reaktion, bedingen können, daneben aber auch an Herde im Körper (z. B. Aorta), die wohl in erster Linie die Blut-WaR speisen werden. Auch *Plaut*, *Nathan* und *Weichbrodt*, *Kafka*, *Belohradsky* u. v. a. vertreten die Auffassung von der wahrscheinlich mehrfachen Herkunft der Wa-Reagine im Blut.

Daß die Blut-WaR in gewissen Fällen nicht ausschließlich oder gar nicht durch den Gehirnprozeß bedingt sein muß, scheint uns z. B. Fall 18 zu beweisen, wo die Blut-WaR dauernd negativ ausfällt, während die Liquor-WaR große Schwankungen aufweist und manchmal sogar während längerer Zeit recht hoch steht. Unter Berücksichtigung einer körperlichen Entstehungsmöglichkeit der Blut-WaR verstehen wir auch den umgekehrten Fall: positiver Blut-WaR bei negativem Liquorbefund (z. B. Kurve 23), wenn der Prozeß im Zentralnervensystem im Gegensatz zum körperlichen wenig aktiv ist.

Vergleich der Liquor-WaR mit den übrigen Reaktionen im Liquor, vornehmlich Zellzahl und Nonne.

Wir wollen zunächst die Verhältnisse bei der ersten Untersuchung ins Auge fassen.

Unter den beiden atypischen Fällen mit negativer Blut- und Liquor-WaR im Augenblick der ersten Untersuchung erscheint im Fall 13 die ZZ normal, die NR schwach positiv, die HL-R negativ; im Fall 21 steht die ZZ auf 40, die NR auf III—IV.

Die NR kann also auch bei fast ausgeheilter Paralyse und bei im übrigen negativen humoralem Befund noch positiv ausfallen. Sie erscheint auch bei atypischen Paralysen deutlich positiv (gelegentlich verbunden mit Pleocytose), und *muß somit als äußerst empfindlich und praktisch bedeutungsvoll bestätigt werden.*

Fassen wir den *Fall 7* ins Auge, wo bei positivem Blutbefund die WaR im Liquor fehlt, so stellen sich da auch ZZ und NR eher niedrig

dar. Die Untersuchung fällt in das Frühstadium der psychischen Erkrankung. Äußerlich verhielt sich der Kranke noch ruhig und ziemlich geordnet, zeichnete sich aber daneben durch ungeheuer phantastische Größenideen aus. (Noch geringe Intensität des paralytischen Prozesses und daher das relativ unscheinbare Liquorbild?)

Betrachten wir die *liquor-positiven Fälle*, so ergibt sich, daß die „stark positiv" und „positiv" reagierenden in der großen Mehrzahl mit ebenfalls deutlich positiver NR und mit Zellzahlen von 20—70 einhergehen. Das Vorkommnis: schwache NR bei stark positiver WaR im Liquor ist eine Ausnahme; es findet sich in den Fällen 16, 30, 31 und 32. Die Fälle 16 und 32 waren bei der ersten Untersuchung beide fast nur gemütlich erkrankt (starke melancholische Depression mit schweren Suicidideen), während Gedächtnis und Denken zur Hauptsache nur so weit alteriert waren, als es die Depression mit sich brachte. (Besondere Lokalisation des paralytischen Prozesses und daher schwache NR?) Fall 30 ist eine bis jetzt sehr gutartig verlaufende Form und Fall 31 betrifft die posttraumatische Paralyse.

Schon bei Durchsicht der Resultate der *ersten Untersuchung* kommt man zu dem Eindruck eines *ziemlich weitgehenden Parallelismus der Stärke der WaR und der NR.* Die Zellzahl zeigt diesen Parallelismus weniger ausgesprochen (vgl. auch Abschnitt I).

Es zeigt sich ferner, daß, wo WaR und NR stark ausfallen, wir in der Regel schwere Fälle vor uns haben, auch wenn die ZZ niedrig steht, wie z. B. im Fall 14. *Die beiden Reaktionen WaR und NR zusammen gestatten schon bei der ersten Untersuchung eine gewisse Einschätzung der Schwere der Falles.*

Vergleichen wir nun *die WaR in ihrem Verlauf mit den anderen Liquor-Reaktionen*, so ist bei Betrachtung der Kurven vor allem wiederum im groben ein *Parallelismus der beiden Reaktionen Wassermann und Nonne* nicht zu verkennen (8, 11, 15, 23, 25, 26); in einzelnen Fällen (z. B. 23 und 26) ist er sogar recht auffällig, auch nach der Malariakur. Immerhin besteht kein absolutes Parallelgehen, öfters finden wir streckenweise auch gegensinnige Bewegungen der Kurven, oder die WaR macht Schwankungen auf und ab (z. B. bei Fall 23 im Jahr 1924 vor der zweiten Malariakur, auch bei Fall 15), die die NR nicht oder nur wenig mitmacht, oder umgekehrt (z. B. bei Fall 8). Man muß als sicher annehmen, daß den beiden Reaktionen andere, getrennte und voneinander höchstens im groben abhängige Vorgänge zugrunde liegen.

Die *Nonnereaktion* erscheint bei unbehandelter Paralyse als eine der stabilsten Reaktionen, die die Schwankungen der übrigen mit viel geringeren Ausschlägen oder auch gar nicht mitmacht. Sie stellt somit ein ziemlich getreues Abbild der Konstanz und Hartnäckigkeit des

eigentlichen paralytischen Krankheitsprozesses dar. Erst wenn dieser in ein sehr chronisches Stadium übergeht, erfährt auch die NR eine Abschwächung, worauf schon im ersten Teil hingewiesen wurde.

Gegenüber dem weitgehenden Parallelismus von WaR und NR verlaufen die *Kurven der WaR und ZZ* bei der unbehandelten Paralyse viel weniger parallel (s. Kurven 8, 11 und 15). Es gibt Fälle, wo die ZZ dauernd recht niedrig sein kann, bei hoher und schwankender WaR (15, 23, 30), woraus hervorgeht, daß der *meningeale Prozeß ziemlich unabhängig vom aktiveren Prozeß im Gehirn gedämpft verlaufen kann*; es betrifft dies die gutartigeren und chronischeren Fälle. — Bei aller Selbständigkeit der meningealen Vorgänge (ZZ) gibt es aber doch auch wieder Fälle, wo kein völliges Losgelöstsein der den beiden Reaktionen zugrunde liegenden Prozesse voneinander zu bestehen scheint (vgl. z. B. die beiden Kurven im Fall 24 vor der Behandlung).

Was schließlich noch das *Verhältnis zwischen NR und ZZ* betrifft, so ergibt es sich aus dem Gesagten von selbst. Die NR als Ausdruck des paralytischen Gehirnprozesses ist viel stabiler als die den Meningealzustand widerspiegelnde Zellzahl.

Vergleich der Benzoë-Reaktion mit den übrigen Liquor-Reaktionen.

In der großen Mehrzahl der Fälle tritt die BR stark positiv in Erscheinung und hält sich dauernd in dieser Höhe, während die WaR meist tiefer steht und starke Schwankungen aufweist. In vielen Fällen steht gleichzeitig die ZZ konstant tief, die HL-R auf 0 (15, 18).

Damit wird zunächst bestätigt, was früher schon hervorgehoben wurde, *daß die BR keine meningeale Reaktion darstellt*. Als Globulinreaktion müßte sie dagegen in näherer Beziehung zur NR stehen. Das trifft auch zu, indem ihre Kurve derjenigen der NR ziemlich parallel verläuft; meist fällt sie parallel stärker aus als *Nonne*, gelegentlich aber auch parallel schwächer.

Im Fall 25 fällt die BR am Schluß der Kurve während mehrerer Wochen negativ aus bei gleichzeitig positiver, aber ziemlich schwacher NR; dieser Fall ist bemerkenswert durch das Nebeneinander von stark positiver Liquor-WaR (auch Blut-WaR) und negativer BR.

Schon daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß die beiden Reaktionen trotz ihrer nahen Verwandtschaft nicht völlig identisch sein können. Noch deutlicher geht dies aus der Tatsache hervor, daß die Malariakur die beiden ziemlich ungleich beeinflußt, die NR, wie wir wissen, vielfach stark, die Benzoë-Reaktion meist fast gar nicht.

Angesichts der früher erwähnten Ungenauigkeiten und Unsicherheiten der BR unterlassen wir es hier, weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Fragen wir nun schließlich noch nach dem



Verhältnis zwischen der Hämolysin-Reaktion und den übrigen Reaktionen, so läßt sich aus unseren Kurven etwa folgendes herauslesen:

Zur Liquor-WaR steht die HL-R in keiner inneren Beziehung. Die beiden Kurven gehen ihre eigenen Bahnen, auch wenn es sich ausnahmsweise trifft, daß sie eine kurze Strecke gleichsinnig oder parallel verlaufen.

Wie verhält sie sich zur *Zellzahl*?

Wir verweisen besonders auf die Kurven der Fälle 15, 18, 24 und 26; im Fall 15 steht seit Oktober 1924 bis heute die ZZ gleichmäßig tief, die HL-R auf Null. Ähnlich steht es im Fall 18 seit dem März 1924; dem leichten Anstieg der HL-R direkt vor der Malariakur geht zeitlich voran eine leichte, gleichsinnige Schwankung auch der ZZ; im Moment des Hämolysinanstieges sinkt dann freilich die ZZ leicht wieder ab. Im Fall 24 besteht Zusammenfallen beider Kurven besonders seit der Malariakur, während vor derselben der kontinuierliche Abfall der HL-Kurve von der ZZ-Kurve nicht gefolgt wird. Im Fall 26 verraten die beiden Kurven während und nach der Malariakur weitgehend gleiche Richtungstendenz, freilich macht die HL-Kurve den gewaltigen Anstieg der ZZ-Kurve erst sehr viel später und in höchst bescheidenem Ausmaß mit, kehrt auch viel früher und gleich auf die Nullinie zurück.

Wenn sich schon in diesen Fällen kein vollkommenes Parallelgehen nachweisen läßt, so fehlt in anderen ein solches überhaupt, so besonders im Fall 30, wo die ZZ dauernd und ziemlich gleichmäßig tief steht, während die HL-R auffällig große Schwankungen aufweist.

Der Gesamteindruck, den man aus dem Vergleich der Hämolysin- und der ZZ-Kurve bekommt, ist der, daß die beiden Reaktionen in vielen Fällen wohl zusammengehen, daß sie aber andererseits so oft voneinander abweichen, *daß sie wohl voneinander unabhängige, getrennte Ursächlichkeiten besitzen müssen.*

Diese Feststellung ist vielleicht von einer gewissen Bedeutung für die Frage nach der Herkunft der Liquorzellen. Setzen wir die Richtigkeit der bisher üblichen Auffassung von der auf Gefäßdurchlässigkeit beruhenden Herkunft des Hämolysins aus der Blutbahn voraus, so ergibt sich aus dem ungleichen Verhalten der beiden Kurven, daß nicht ein und dieselbe Gefäßdurchlässigkeit die Ursache der beiden pathologischen Erscheinungen sein kann. Somit müßte man entweder die wenig einleuchtende Annahme von verschiedenen Arten von Gefäßdurchlässigkeit machen oder aber die Lymphocyten können nicht direkt aus der Blutbahn stammen.

Mit der *Nonnereaktion* ist ein gewisses Parallelgehen der HL-R nicht zu verkennen, doch drängen sich bei näherem Zusehen auch hier Unterschiede auf, die die Reaktionen in ihrer Entstehung als *voneinander unabhängig* erscheinen lassen.

Man vergleiche z. B. die Kurven der beiden Reaktionen bei den Fällen 8, 15, 18, 23, 24, 25, 26 und 30. In den Fällen 24, 25 und auch 30 findet sich ein ziem-

liches Parallelgehen. Im Fall 8 sinkt die Hämolysinkurve nach längerem Parallelgehen kurz vor dem Tod, während die NR steigt. Auch im Fall 18 trennen sich nach langem Parallelgehen die beiden Kurven im Juli 1925 auf einmal; während die HL-R negativ bleibt, steigt *Nonne* in unregelmäßigen Zacken in die Höhe. Im Fall 15 fällt die HL-R dauernd negativ aus, während *Nonne* sich in ziemlicher Höhe bewegt. Im Fall 30 tritt das selbständige Verhalten der HL-R besonders schön zutage.

Ein Hauptunterschied liegt ferner in der ungleichen Beeinflußbarkeit beider Reaktionen durch die Malariatherapie; manchmal wird die eine, manchmal die andere Kurve stärker und dauernder beeinflußt.

Wie verhält sich die *HL-R zu den Reaktionen im Blut?*

Bei Betrachtung der Kurven des Falles 18 springt ein auffälliges Parallelgehen mit der Blut-WaR in die Augen und es taucht die Frage auf, ob das Hämolysin, wenn es aus dem Blut stammt, dort vielleicht parallel der WaR schwanke? Eine Beziehung zwischen der HL-R und dem Verhalten des Blutes möchte man vielleicht auch im Fall 15 herauslesen, wo *Sachs-Georgi-* und HL-R dauernd negativ ausfallen, während Blut- und Liquor-WaR sowie *Nonne* allerlei unregelmäßige Schwankungen ausführen. In vielen anderen Fällen findet man aber wieder sehr viel sich Widersprechendes und Entgegengesetztes.

Eine Beziehung zwischen HL-R und Blut ist nach dem gesagten wohl kaum anzunehmen.

Wir gelangen also zur Auffassung, daß die HL-R mit keiner anderen Liquor-Reaktion und auch mit keiner Blutreaktion genau übereinstimmt, daß sie somit einen Teilvorgang sui generis des gesamten Kampfes mit der Krankheit widerspiegelt, einen Vorgang, der am ehesten vielleicht irgendwie in (entfernterer) Beziehung steht zu demjenigen, der die NR bedingt.

b) *Das humorale Gesamtbild in seinem Verhältnis zu Form und Verlauf der unbehandelten Paralyse. Prognostische Anhaltspunkte.*

Aus der Betrachtung der Tabellen und Kurven geht hervor, daß das humorale Gesamtbild sich wenigstens in groben Umrissen parallel zum klinischen Verlauf der Krankheit verändert, daß z. B. im Fall 13 bei klinischer und anatomischer Heilung auch der humorale Befund ein sozusagen negativer ist. Bei den schweren und akut verlaufenden Paralysen findet sich entsprechend ein dauerndes Hochstehen sämtlicher Reaktionen, besonders der 4 Reaktionen und der HL-R. Bei chronischen, gutartigeren Formen fallen die Reaktionen schwächer, manchmal negativ aus und weisen vielfache Schwankungen auf. Es dürfte also gestattet sein, aus dem humoralen Gesamtbild gewisse prognostische Schlüsse zu ziehen, während aus einzelnen Reaktionen nur mit größter Vorsicht auf den künftigen Verlauf geschlossen werden darf.

Die Blutbefunde scheinen in ziemlich hohem Maße von den Liquorbefunden unabhängig zu sein.



Den eigentlichen paralytischen Prozeß und den daherigen klinischen Verlauf spiegeln die Liquorreaktionen besser wieder (z. B. Fälle 15 und 18 mit relativ gutem Blutverhalten, aber stärkeren Liquorreaktionen klinisch fortschreitend, Fall 23 mit starkem Blutbefund und geringen Liquorveränderungen gutartig verlaufend); sie sind also zur Beurteilung von Zustandsbild und Prognose wichtiger als der Blutbefund. Von allen hier untersuchten Liquorreaktionen sind prognostisch am meisten verwertbar die WaR und NR. Dauernd hohe Werte dieser beiden begleiten nur die schweren Fälle, während Schwankungen auf einen milderen Verlauf hindeuten.

Die HL-R liefert, soviel wir aus unserem kleinen Material ersehen können, in dieser Hinsicht keine genauen Anhaltspunkte (der bis zum schweren paralytischen Verblödungs- und Lähmungszustand stetig fortschreitende Fall 15 zeigt dauernd negativen HL-Befund, der beständig arbeitsfähige Fall 23 weist meist positiven auf).

Über die Bedeutung der BR für Verlauf und Prognose ist heute noch kein abschließendes Urteil möglich.

III.

Welchen Einfluß hat die Therapie auf den humoralen Gesamtablauf und in welchem Verhältnis steht dieser zu Form und klinischem Verlauf der Krankheit?

Da von uns gründlicher nur die Silbersalvarsan- und Malariabehandlung verfolgt wurden, beschränken wir uns im folgenden auf die Besprechung dieser beiden, eines wichtigen Vertreters der Chemotherapie und des wichtigsten der Fieberbehandlung.

Die Silbersalvarsan-Behandlung.

Das Studium der Kurven des am längsten und ausgiebigsten behandelten Falles 18 lehrt, daß die Behandlung einen zweifelosen Einfluß auf das humorale Gesamtbild ausübt. Besonders deutlich ist dieser bei den zwei ersten, dann auch bei der vierten Kur. Immer werden alle 4 Reaktionen herabgedrückt, am stärksten jeweilen die Blut-WaR und die Zellzahl, letztere durch die zweite Kur sogar so nachhaltig, daß sie von da an in den Behandlungspausen wohl noch eine ganz leise Tendenz zum Wiederansteigen zeigt, daß aber der meningeale Prozeß im wesentlichen zur Ruhe gekommen zu sein scheint.

Die Wirkung auf die Liquor-WaR tritt jeweilen später ein; sie ist auch weniger nachhaltig und es ergibt sich während und nach der Kur für die beiden Wassermannkurven ein analoges Verhalten zu einander wie bei der unbehandelten Paralyse. Am wenigsten scheint die *Nonnereaktion* durch die Behandlung beeinflußt zu werden.

Bemerkenswert ist die Wirkung der dritten Kur. Ihr Einfluß auf die WaR im Blut und Liquor und auf *Nonne* ist viel schwächer als bei den vorangegangenen Kuren, ja die Liquor-WaR steigt sogar trotz der Behandlung unbekümmert weiter an. Es sieht so aus, als ob das Medikament diesmal keinen Einfluß auf die Parasiten hätte, sei es, daß es von ihnen mehr als früher ferngehalten, oder, was wahrscheinlicher ist, von ihnen besser vertragen wird. Um so mehr überrascht dann die auffallend starke Wirkung der viel schwächeren vierten Kur. Wir vermuten, daß sie zum großen Teil der vorangegangenen längeren Behandlungspause zuzuschreiben ist, in der die Parasiten ihre Salvarsanimmunität wieder stark eingebüßt haben. —

Aber auch die starke Wirkung dieser vierten Kur vermag die NR nicht völlig zum Verschwinden zu bringen.

Parallel zur Besserung des humoralen Gesamtbildes stellt sich in diesem Fall jeweils auch eine mehr oder weniger ausgesprochene des klinischen Befundes ein. Bleibend konnte der Erfolg jedoch weder humoral noch klinisch gestaltet werden.

Ähnlich, nur weniger ausgesprochen waren die Resultate im Fall 20, offenbar weil hier bloß viel kleinere Dosen zur Anwendung gebracht werden konnten. Der zeitweilige Erfolg im Fall 18 ist zum großen Teil der ungewöhnlich großen Toleranz des Medikamentes bei diesem Kranken zuzuschreiben.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß durch Silbersalvarsanbehandlung eine günstige Beeinflussung des ganzen humoralen Bildes und parallel dazu auch des klinischen Befundes möglich ist, besonders wenn große Dosen vertragen werden, *daß aber auf die Dauer ein Stationärbleiben oder gar eine Rückbildung der Krankheit nicht zu erreichen ist.*

Am stärksten und nachhaltigsten wirkt die Behandlung auf die ZZ, am wenigsten auf die NR[1]). *Es scheint also der meningeale Prozeß der Behandlung in weitgehendem Maße zugänglich zu sein, während die eigentliche Paralyse, die Spirochätose des Gehirns, von ihr unberührt bleibt.* — Ein Grund des schließlichen Mißerfolges mag zum Teil in der Gewöhnung der Parasiten an das Medikament liegen. — Die frühere und nachhaltigere Wirkung der Therapie auf die Blut-WaR als auf die Liquor-WaR deutet wohl wiederum darauf hin, daß dieser Reaktion auch körperliche Herde zugrunde liegen, die der Behandlung zugänglicher sind als der Gehirnprozeß.

Die Malariabehandlung.

Alle unsere Malariakurven beweisen einen deutlichen *Einfluß der Behandlung auf das humorale Gesamtbild.*

[1]) Ähnlich wie SS wirkt auf die 4 Reaktionen nach *Sézary* und *Barbé* auch das Stovarsol.



Unmittelbar nach der Kur findet sich bei verschiedenen Fällen (in welchem Prozentsatz wissen wir nicht) eine Verstärkung der Blut-WaR und der SG, eine leichte Verstärkung auch der Liquor-WaR und NR, vielleicht ausnahmsweise auch der HL-R (Fall 23), während die ZZ regelmäßig einen rapiden Absturz erfährt, in einigen Fällen ebenso die HL-R. Die Benzoëreaktion hingegen bleibt ziemlich unbeeinflußt. Manchmal erscheint auch die NR schon unmittelbar nach der Kur schwächer als vorher. — *Ein paar Wochen nach der Kur* stehen die Reaktionen in der Mehrzahl der Fälle alle tiefer als vor der Kur (mit Ausnahme der BR, die gewöhnlich unbeeinflußt bleibt); in einigen Fällen erscheint neben normaler Zellzahl die Blut-WaR negativ, später auch die Liquor-WaR. — *Einige weitere Wochen später* findet sich in der Regel wieder ein Anstieg, besonders der Wa-Reaktionen, und zwar meist zuerst der Liquor-WaR, später auch der Blut-WaR. Die ZZ bleibt zunächst unten, in den meisten Fällen für viele Monate, in anderen vielleicht dauernd. Die NR geht gewöhnlich nur leicht wieder in die Höhe.

Die Kurven können nun unregelmäßig weiterschwankend sich allmählich senken oder sie können mehr gleichmäßig absinken oder schließlich können sie auch mehr oder weniger schwankend wieder der Höhe zustreben. Die beiden ersteren Gruppen umfassen langsamer und günstiger verlaufende Fälle als die letztere.

Bei akuten oder galoppierenden Formen werden die Wa-Reaktionen wenig beeinflußt, auch die NR senkt sich nur wenig und die ZZ erleidet bloß eine ziemlich rasch vorübergehende mehr oder weniger tiefe Senkung. Entsprechend dem Fehlen eines durchgreifenden und dauernden Einflusses auf die humorale Situation ändert sich auch das klinische Bild durch die Kur hier nur wenig.

Die weitere Verfolgung unserer Kurven ergibt leider, daß auch in guten Fällen nach mehreren Monaten die Liquor-WaR öfters wieder zu steigen anfängt. Ebenso kann die NR wieder in die Höhe gehen (Fälle 18, 23), und gelegentlich sieht man auch die ZZ wieder ins Steigen geraten, was ein Wiedererwachen des meningealen Prozesses anzeigt (Fall 26).

Damit stimmen *unsere klinischen Erfahrungen* mit der Malariakur überein, die bis jetzt nicht so gut sind, wie sie in den großen Statistiken von *Gerstmann* aus Wien und von *Kirschbaum* und *Kaltenbach* aus Hamburg gemeldet werden. Auch die günstigsten Fälle unseres Materials wiesen klinisch nach der Kur noch deutliche Defekte auf; wenn sie auch nicht Halluzinosen geworden waren, so zeigten sie doch immer noch deutliche Störungen auf dem Gebiet der Affektivität und der Initiative, ganz abgesehen davon, daß wir unter 15 Malariakuren 3 Todesfälle erlebten, d. h. 20%. Das soll freilich nicht heißen, daß

wir die Malariabehandlung nicht auch für die zur Zeit wirksamste betrachten und schätzen.

Die wesentliche und für die Malariabehandlung einigermaßen typische Veränderung im humoralen Gesamtbild besteht unseres Erachtens in der *sofortigen sehr starken Herabsetzung der ZZ-Kurve und der ebenfalls deutlichen Herabsetzung der NR*, letzteres zum Unterschied von der SS-Behandlung. Wenn die oben geäußerte Auffassung richtig ist, daß die NR irgendwie den tieferen Prozeß der Paralyse widerspiegelt, so würde somit die Malaria nicht bloß die meningealen Vorgänge, sondern auch die eigentliche Paralyse angreifen, was mit den relativ günstigen klinischen Erfahrungen mit dieser Behandlung übereinstimmen würde.

Halten wir noch einige Umschau in der schon recht reichen *Literatur* über den Einfluß der Malariabehandlung auf die humoralen Veränderungen, so entwerfen *Kirschbaum* und *Kaltenbach* ein ähnliches Bild, wie wir es feststellten. Sie berichten, daß „die Zellen am ehesten dazu neigen, bei Behandlung ihre Zahl zu verringern. Ihnen folgen manchmal gleichzeitig oder doch bald hintereinander Phase I und WaR nach, wobei jedoch Phase I immer früher die Neigung zeigt, sich abzuschwächen als die WaR. Erfolgt wieder ein Ansteigen der 3 Werte, so ist es immer zuerst die WaR, die in die Höhe geht; ihr folgt Phase I; die Zellen zeigen nur sehr selten wieder Neigung zum Anstieg; meist bleiben sie auf dem einmal gewonnenen niedrigen Niveau.“ *Horn* beobachtete, daß nach der Behandlung zuerst die ZZ und das Gesamteiweiß zurückgehen, während WaR und Globulin-Reaktion zunächst hoch bleiben. Hingegen verschwinde die HL-R meist schlagartig. *Untersteiner* findet in ähnlicher Weise wie wir am deutlichsten ZZ und *Nonne* beeinflußt, während die Goldsolreaktion am wenigsten verändert werde. — *Claude* und *Targowla* finden zuweilen eine vorübergehende Verstärkung der Liquor-Reaktionen, meist Rückgang der Lymphocytose und der Hyperalbuminose, während die Blut-WaR unverändert bleiben könne. — Auch *Gerstmann* sah stets die Lymphocytose am frühesten zur Norm zurückkehren, während die Liquor-WaR am längsten Widerstand leistete. Er beobachtete auch Fälle, wo Blut- und Liquor-Reaktionen stark poistiv blieben, trotz voller klinischer Remission.

Anhang.

IV.

Über Befunde in Anfangs- und Endportion bei größeren Liquorentnahmen.

Angeregt durch die *Walter-Weigeldt*schen Untersuchungen entnahmen wir bei der Lumbalpunktion in 7 Fällen 9mal größere Liquormengen (20—35—40 ccm; die Mengen sind in der nachfolgenden Ta-

belle jeweils aufgezeichnet) und untersuchten Anfangs- und Endportion getrennt.

Zusammenstellung.
Befunde.

Fall	Datum		WaR	ZZ	NR	BR	HL-R	Liquormenge ccm
16	25. X. 24.	I	stark +	5	0—I	neg.	neg.	28
		II	stark +	7	0(—I)	neg.	neg.	
18	13. XI. 24.	I	positiv	6—7	II		neg.	33
		II	positiv	5	1		Sp. ch. Lsg. (1)	
22	19. XI. 24.	I	schwach +	4	0		neg.	20
		II		2	0			
23	3. XI. 24.	I	positiv	6	0—I		Wg. Lsg. (3)	35—40
		II	schwach +	2—3	0(—I)		Wg. Lsg. (3)	
	11. XII. 24.	I	negativ	2—3	I		Wg. Lsg. (3)	35
		II	negativ	2—3	(0)—I		Wg. Lsg. (3)	
24	10. XI. 24.	I	schwach +	4	0—I	st. +	neg.	38
		II	leicht verd.	3—4	0—I	st. +	neg.	
	18. XII. 24.	I	verdächtig	4	0—I		neg.	30
		II	verdächtig	3	0		neg.	
26	6. XI. 24.	I	verdächtig	13	0—I	st. +	Sp. ch. Lsg. (1)	35
		II	schwach +	6	0—I	st. +	Sp. ch. Lsg. (2)	
27	11. XII. 24.	I	stark +	193	II—III		st. Lsg. (5)	30
		II	stark +	128	II—III		st. Lsg. (5)	

Aus diesen 9 Doppeluntersuchungen ergibt sich für die verschiedenen Reaktionen folgendes:

Die *Wassermann-Reaktion* erscheint bei 8 Doppeluntersuchungen 5mal in beiden Portionen gleich, 2mal in der zweiten Portion schwächer, einmal in der zweiten Portion stärker. — Da die Reaktion in der Mehrzahl der beiden Portionen gleich ist, in den unterschiedlichen Fällen die Unterschiede nicht immer gleichsinnig und nie groß ausfallen und wohl als innerhalb der Fehlergrenzen gelegen zu betrachten sind, so folgern wir, daß sich die WaR in den verschiedenen Höhen des Wirbelkanals in ungefähr gleicher Stärke vorfindet.

Die *Zellzahl* erscheint unter 9 Doppeluntersuchungen einmal in beiden Portionen gleich (Fall 23), einmal in der zweiten Portion größer (16) und 7mal in der zweiten Portion kleiner. In der überwiegenden Mehrzahl bestätigen sich also die *Walter-Weigeldt*schen Befunde. Es ergibt sich als Regel, daß, je höher die ZZ in der ersten Portion gefunden wird, desto größer die Differenz zwischen den beiden Portionen ausfällt; die Erklärung dafür hat *Weigeldt* gegeben.

Die *Nonne*sche *Reaktion* fällt 4mal in beiden Portionen gleich stark aus, 5mal in der zweiten Portion etwas schwächer. Auch dieser Befund mag innerhalb der Fehlergrenzen liegen. Wegen des häufigen Vorkommens und der regelmäßigen Gleichsinnigkeit des Ausfalls jedoch möchte

immerhin etwas wirkliches und gesetzmäßiges vorliegen, was von großem Interesse wäre, so daß es sich verlohnt, der Sache durch weitere Nachprüfungen nachzugehen.

Die *Benzoë-Reaktion* wurde nur in 3 Fällen doppelt untersucht und fiel überall in beiden Portionen gleich stark aus.

Die *Hämolysin-Reaktion* schließlich wurde 8mal doppelt untersucht und fiel 6mal in Anfang- und Endportion gleich stark aus, 2mal in der Endportion stärker als in der Anfangsportion. Auch dieser Befund wäre von großem Interesse, wenn er sich weiter bestätigen würde.

Bei Erklärungsversuchen für das veränderte Verhalten sowohl der *Nonne*schen Globulin- wie der Hämolysin-Reaktion in der zweiten Portion müßten wohl 2 Momente in erster Linie in Berücksichtigung gezogen werden: Einmal, daß die zweite Portion aus anderen Höhenschichten stammt, und zweitens, daß sie bei niedrigerem Druck und entsprechend entspannten Gefäßwänden gewonnen ist.

Das *Hauptergebnis* unserer Untersuchungen geht dahin, daß der Zellgehalt in den später ausfließenden Liquorportionen ziemlich regelmäßig geringer ist. Es zeigt sich aber, daß die arithmetischen Mittel aus unseren Zellzahlen, ja sogar die Zahlen der Endportionen immer noch ein einigermaßen richtiges Urteil über den Fall gestatten, so daß das umständliche und für Arzt und Patient mit Nachteilen verbundene Verfahren der großen Liquorentnahmen und doppelten Zählung für die Praxis nicht notwendig ist.

Um aber dennoch einheitlichere und besser vergleichbare Werte zu bekommen, möchten wir *folgendes Verfahren* empfehlen, das sich uns für die Ermittlung der Zellzahl und für die *Nonne*reaktion als zweckmäßig erwiesen hat: Wir wählen eine Liquorportion, die etwa in der Mitte der abfließenden ersten 10 ccm liegt. Nach Abfließenlassen von etwa $^1/_2$ ccm ins Leere fangen wir 3—5 ccm Liquor in das Wassermanngläschen auf, dann 2—3 ccm in ein Reagensröhrchen für ZZ und *Nonne*, und füllen nachher das Wa-Gläschen noch fertig zu.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

I.

Über das Verhalten der einzelnen Reaktionen.

Die Wassermann-Reaktion im Blut.

1. Bei *einmaliger (erster) Untersuchung* findet sie sich bei unserem Material in 90,6% der Fälle, und zwar fällt sie meistens stark positiv aus. Wo sie fehlt, handelt es sich fast immer um atypische Formen der Krankheit.

2. *Fortgesetzte Beobachtung* der unbehandelten Paralyse ergibt, daß die Reaktion nie dauernd fehlt; die *Plaut*sche Behauptung behält also Recht für Serienuntersuchungen.



Die Reaktion zeigt deutliche spontane Schwankungen und kann vorübergehend sogar negativ werden. In seltenen, ganz chronischen bzw. ausheilenden Fällen kann sie auch dauernd verschwinden.

Die Fälle mit anfänglich nicht sehr starker Reaktion neigen mehr zu Schwankungen nach der günstigen Seite hin und stellen die langsamer verlaufenden Formen dar, während die Fälle mit anfänglich stark positiver Reaktion wenig Schwankungen aufweisen. Prognostische Schlüsse sind jedoch aus solchem Verhalten nur mit größter Vorsicht zu ziehen.

3. Die Reaktion ist *therapeutischen Eingriffen* zugänglich.

Silbersalvarsan vermag sie bei großer, leider nicht ungefährlicher Dosierung ziemlich regelmäßig herabzusetzen, bringt sie aber auch bei ausgiebigster Anwendung nicht dauernd zum Verschwinden.

Quimby ist von wesentlich geringerer Wirkung.

Die *Malariabehandlung* bewirkt in vielen Fällen direkt nach der Kur eine Verstärkung, die etwa 1—3 Wochen anhält und nachher einer Senkung Platz macht, die verschieden tief geht und verschieden lange dauert. Im weiteren Verlauf nach der Kur besteht in der Regel die Tendenz zum Sinken, gewöhnlich unter Schwankungen, manchmal auch ziemlich gleichmäßig, und nach 8—12 Monaten kann die Reaktion für kürzere oder längere Zeit verschwinden. In anderen Fällen, besonders den vor der Kur stark positiv gewesenen, fehlt diese Tendenz, die Reaktion bleibt dauernd unbeeinflußt, während der klinische Verlauf dabei ebenfalls unbeeinflußt oder aber stark gebessert erscheinen kann. Einen Maßstab für die Bewertung und für die Aussichten einer Malariakur ergibt die Reaktion also nicht.

Die Sachs-Georgi-Reaktion im Blut.

1. Sie findet sich bei unserem Material in einer Häufigkeit von etwa 80% und fällt meist „stark positiv“ aus.

2. Sie kann längere Zeit hindurch oder vielleicht dauernd fehlen. Da, wo sie vorhanden ist, weist sie, wie die WaR, spontane, aber im ganzen weniger starke Schwankungen auf.

3. Die *Malaria* hat in einer Anzahl von Fällen zunächst eine Verstärkung der Reaktion zur Folge, ähnlich wie es *Horn* für die nahe verwandte *Meinicke*sche Reaktion nachwies. Während der Chininbehandlung wird sie schwächer, um nachher wieder auf die Höhe wie vor der Kur anzusteigen. Das weitere Verhalten nach der Kur ist nicht so, daß irgend ein bestimmter und gesetzmäßiger Einfluß der Behandlung auf die Reaktion herausgelesen werden könnte.

Die Wassermann-Reaktion im Liquor.

1. Sie findet sich in unserem Material in 90,6% der Fälle und fehlt hauptsächlich nur bei sehr chronischen oder atypischen Paralysen.



Wenn sie vorhanden ist, erscheint sie noch häufiger „stark positiv" als im Blut.

2. Sie hält sich auch im Verlauf der nicht behandelten Paralyse vorwiegend in der Höhe von positiv oder stark positiv; sie weist aber Schwankungen auf, und kann sogar vorübergehend für kürzere oder längere Zeit negativ werden. Dauernd negativ finden wir sie nur bei atypischer Paralyse.

3. Gegenüber den verschiedenen Behandlungsmethoden verhält sich die Reaktion verschieden.

Silbersalvarsan vermag sie unter gewissen Umständen und Voraussetzungen (namentlich große Toleranz für das Mittel) herabzusetzen und zum Verschwinden zu bringen, allein nie dauernd.

Quimby wirkt weniger stark, vielfach auch gar nicht.

Bei der *Malariabehandlung* besteht der unmittelbare Einfluß der Kur in manchen Fällen in einer Verstärkung der Reaktion (ähnlich wie bei der Blut-WaR und SG). Hierauf erfolgt eine kurze negative Schwankung. Die gutartigen Fälle erfahren eine mehr oder weniger rasche Herabsetzung bis zum monatelangen Verschwinden, ein dauerndes Negativbleiben der Reaktion wird aber in unseren Fällen nie erzielt. Akute und schwere Paralysen werden durch die Behandlung in ihrer Liquor-WaR nicht beeinflußt.

Von allen 3 Behandlungsarten scheint die Malaria in bezug auf die Liquor-WaR die wirksamste und nachhaltigste zu sein.

Die Zellzahl.

1. Pleocytose (mehr als 5 Zellen) findet sich bei unserem Material in 96%. Die meisten Fälle entfallen auf die Zehlzahldekaden 31—40 und 41—50. Es bestätigt sich also, daß bei Paralyse mäßige Zellzahlen die Regel sind und Zahlen von über 100 Zellen den Verdacht auf alleinige oder begleitende Lues cerebri erwecken.

2. Im Verlauf der unbehandelten Paralyse hält sich die Zellzahl bei *chronischen Formen* dauernd und gleichmäßig sehr niedrig, während *mittelschwere Fälle* zwar ebenfalls mehr gleichmäßige, aber mittelhochstehende Kurven aufweisen; die *akut und rasch letal verlaufenden Formen* zeichnen sich aus durch stark schwankende und zeitweilig recht hoch stehende Kurven.

3. Der Behandlung ist die Pleocytose in hohem Maße zugänglich.

Schon *Jodkali* wirkt besonders bei mit Lues cerebri kombinierten Fällen gut, wenn auch nur vorübergehend. Weit größere und dauerndere Erfolge erzielt man mit *Salvarsan*, *Arsenobenzol*, *Stovarsol* usw.

Durch *Silbersalvarsan* in ganz großer Dosierung kann die Pleocytose dauernd beseitigt werden.



Quimby hat eine wesentlich schwächere und weniger nachhaltige Wirkung auf die Zellzahl.

Bei *Malariabehandlung* kann die Zellzahl schon während oder direkt nach der Kur bis zur Norm absinken. In anderen Fällen erfolgt der Absturz etwas später. Immer aber übt die Malaria einen hervorragend günstigen Einfluß auf die meningealen Vorgänge der Paralyse aus, doch scheint der Erfolg nach unseren Erfahrungen nur selten ein dauernder zu sein.

Die Nonne-Apeltsche Globulin-Reaktion.

1. Sie findet sich in 96% unserer Fälle und weist in nahezu $^3/_4$ davon die Stärkegrade III und IV auf.

2. Im Verlauf der nichtbehandelten Paralyse weist sie ebenfalls spontane Schwankungen auf, doch sind diese im allgemeinen wenig häufig und wenig ausgeprägt. Die sehr chronischen Fälle weisen dauernd ziemlich schwache Reaktion auf, bei akuten und stürmisch verlaufenden Formen fällt sie dagegen dauernd stark positiv aus, ebenso in der Regel bei langsamer, aber gleichmäßig schwer verlaufenden Paralysen. Es scheint also ein gewisser Parallelismus der Reaktion mit dem mehr oder weniger akuten Verlauf der Krankheit zu bestehen.

3. Die *Behandlung mit Silbersalvarsan* vermag die Reaktion nur vorübergehend und nicht sehr erheblich zu beeinflussen.

Quimby scheint noch weniger auf sie zu wirken.

Die *Malaria* drückt sie nach unseren Erfahrungen regelmäßig und deutlich herab, in gewissen Fällen nach einer rasch vorübergehenden Verstärkung im unmittelbaren Anschluß an die Kur. In einzelnen Fällen kann die Reaktion einige Wochen oder Monate nach der Kur sogar negativ werden, doch ist dieses Verschwinden kein dauerndes; in unseren Fällen stellt sie sich immer früher oder später wieder ein.

Die Benzoë-Reaktion nach Guillain, Guy-Laroche und Lechelle.

1. Sie findet sich in vielleicht nahezu 100% der Paralysefälle und fällt in der Regel „stark positiv“ aus. Bei sehr chronischen Formen kann sie etwas schwächer auftreten.

2. Im Verlauf der *unbehandelten Paralyse* zeigt sie keine oder nur geringe Schwankungen.

3. Die *Malaria* vermag sie in einigen Fällen etwas abzuschwächen, übt jedoch in der Regel keinen Einfluß aus, auch nicht bei gutartig verlaufenden Formen.

Die Hämolysin-Reaktion.

1. Sie findet sich in unserem Material in 67% der Fälle, und zwar bei der Mehrzahl (60%) in höheren Stärkegraden.

2. Bei *unbehandelter Krankheit* kann sie in einer *ersten Gruppe* von Fällen jahrelang, bei einzelnen wohl dauernd fehlen. Es betrifft dies



besonders die gutartigeren ausheilenden Formen oder auch die langsam fortschreitenden mit gleichmäßigem Verlauf. — Bei einer *zweiten Gruppe* findet sie sich während langer Zeit (in einem Fall z. B. während 2 Beobachtungsjahren; ob dauernd?) mehr oder weniger stark positiv; diese Fälle zeichnen sich aus durch anhaltende, heftige psychomotorische Erregung bei lebhaften Halluzinationen und Wahnideen. — In einer *dritten stärksten Gruppe* kommt und verschwindet sie unregelmäßig; die positiven Phasen gehen auch hier manchmal mit psychomotorischen Erregungen einher, doch kann die Reaktion auch ohne auffallende Änderung im klinischen Bild auftreten. — Bei alten Fällen kann sie nach jahrelangem Fehlen in vorgerücktem Stadium von paralytischer Verblödung und allgemeiner Starre auf einmal in Erscheinung treten und dann bis zum Tode anhalten.

3. Die *Malaria* vermag die Reaktion in einem gewissen Prozentsatz der Fälle mit einem Schlage zum Verschwinden zu bringen. Gewöhnlich erfolgt dann nach 2—3 Wochen ein vorübergehender leichter Neuanstieg; späterhin bleibt in diesen Fällen die Reaktion negativ oder zeigt hie und da leichte Schwankungen. — Bei den starken psychomotorischen Erregungszuständen übt die Malaria nur einen geringen Einfluß auf die Reaktion aus.

II.

Beziehungen der einzelnen Reaktionen unter sich und zum klinischen Verhalten bei der unbehandelten Paralyse; humorales Gesamtbild und Form und Verlauf der Krankheit; prognostische Anhaltspunkte.

a) Verhältnis der Reaktionen unter sich und Beziehungen zum klinischen Bild.

Wassermannreaktion und Sachs-Georgi im Blut.

Die WaR scheint sich bei der Paralyse häufiger vorzufinden als die SG. Die Kurven der beiden Reaktionen verlaufen unabhängig von einander und schwanken nicht selten in gegenteiligem Sinne. Weder die eine noch die andere geht deutlich dem klinischen Verlauf parallel und prognostische Schlüsse lassen sich aus ihnen nicht ziehen.

Die Wassermann-Reaktionen im Blut und im Liquor.

Bei der ersten Untersuchung trifft man Fehlen beider Reaktionen nur bei atypischen oder ausgeheilten Paralysen an. Bei typischen Formen ist in unserem Material wenigstens die eine positiv, in 87,5% der Fälle aber sind es beide, und zwar fallen sie in der Mehlzahl gleich stark aus (positiv oder stark positiv); in einem Viertel der Fälle ist

die Liquor-WaR stärker, nicht ganz in einem Fünftel umgekehrt die Blut-WaR.

Wiederholte Untersuchungen ergeben, daß die beiden Reaktionen dauernd hoch stehen bei schweren und rasch letal verlaufenden Formen oder in Fällen von starker psychomotorischer Erregung. Bei den übrigen Formen schwanken meistens beide, die Liquorreaktion im ganzen weniger häufig und mit geringeren Ausschlägen. Die Schwankungen erfolgen vorwiegend parallel. Dabei zeigt sich, daß die Liquorkurve sich später senkt und früher wieder ansteigt als die Blutkurve, so daß eine ziemlich gesetzmäßige Interferenz der beiden entsteht und die Liquorkurve im ganzen länger hoch steht als die Blutkurve.

Vergleich der Liquor-WaR mit den übrigen Liquor-Reaktionen, vornehmlich mit Zellzahl und Nonne.

Bei *atypischer oder ausgeheilter Paralyse* kann die WaR negativ ausfallen, eventuell auch die Zellzahl normal erscheinen, während die *Nonne-Reaktion* oft auch hier noch positiv ist, wenn auch schwach.

Bei *typischen Fällen* ergibt sich schon bei einmaliger (erster) Untersuchung ein ziemlich weitgehender Parallelismus der Stärke der WaR und NR (weniger der ZZ). Starke WaR und NR bei der ersten Untersuchung deuten in der Regel auf schwere Fälle hin.

Wassermann und Nonne gehen auch im weiteren Verlauf im groben parallel, freilich nur im groben, so daß sie nicht auf den gleichen, pathologischen Vorgängen beruhen können.

Die NR macht die Schwankungen der übrigen Reaktionen mit viel geringeren Ausschlägen oder auch gar nicht mit und stellt eine der stabilsten Reaktionen dar. Erst wenn die Krankheit in ein sehr chronisches Stadium übergeht oder ausheilt, erfährt auch sie in der Regel eine Abschwächung.

Zwischen *WaR und ZZ* besteht ein viel geringerer Parallelismus. Meningealer und Gehirnprozeß scheinen ziemlich unabhängig von einander zu verlaufen. Dauernd niedrige Zellzahlen und schwankende WaR finden wir hauptsächlich bei gutartigen und chronischen Paralysen.

Noch weniger Parallelismus besteht zwischen NR und ZZ.

Verhältnis der Benzoë-Reaktion zu den übrigen Reaktionen.

Die BR bleibt stark positiv auch in Fällen, bei denen die WaR starke Schwankungen aufweist und ZZ und HL-R tief stehen oder normal sind. Als *Globulin-Reaktion* verläuft sie am meisten parallel mit der NR, doch ist der Parallelismus kein vollkommener und zudem werden die beiden Reaktionen durch die Malaria recht verschieden beeinflußt.



Die Beziehungen zwischen der Hämolysin-Reaktion und den übrigen Reaktionen.

Die HL-R steht mit keiner anderen Liquorreaktion und auch mit keiner Blutreaktion in deutlicher Parallele und engerer Beziehung. Sie ist als Ausdurck eines besonderen Teilvorganges im Krankheitsablauf aufzufassen.

b) Das humorale Gesamtbild in seinem Verhältnis zu Form und Verlauf der unbehandelten Paralyse; prognostische Anhaltspunkte.

Das humorale Gesamtbild ändert sich in groben Umrissen parallel mit dem klinischen Verlauf: Bei ausheilenden Formen wird es schließlich negativ; bei schweren und akut verlaufenden Fällen stehen sämtliche Reaktionen dauernd hoch, bei gutartigen chronischen Paralysen weisen sie vielfache Schwankungen auf und einzelne können vorübergehend auch negativ ausfallen.

In diesem Rahmen läßt sich das humorale Gesamtbild einigermaßen zur Prognose heranziehen, während einzelne Reaktionen allein viel unzuverlässigere Schlüsse zulassen. Am meisten sind nach dieser Richtung noch verwertbar die Liquor-WaR und die NR, die zusammen den klinischen Verlauf einigermaßen widerspiegeln.

III.

Der Einfluß der Therapie auf den humoralen Gesamtablauf und dessen Beziehung zu Form und klinischem Verlauf der Krankheit.

Die *Silbersalvarsan-Behandlung*, besonders wenn sie in großen Dosen vertragen wird, übt auf das ganze humorale Bild und entsprechend auch auf den klinischen Verlauf einen günstigen Einfluß aus. Unter den verschiedenen Reaktionen wird am frühesten, stärksten und nachhaltigsten die ZZ (meningealer Prozeß), am wenigsten die NR beeinflußt. Stark beeinflußt wird auch die Blut-WaR, während die Wirkung auf die Liquor-WaR später eintritt und weniger nachhaltig ist.

Ein Dauererfolg ist jedoch auch bei größter Dosierung durch die Behandlung nicht zu erzielen, weder auf humoralem noch auf klinischem Gebiet.

Die *Malariabehandlung* führt regelmäßig zu einer sofortigen, sehr starken und meist lange dauernden Herabsetzung der ZZ. Die HL-R kann in einigen Fällen ebenfalls einen sofortigen Absturz erfahren. Die Blutreaktionen (WaR und SG) dagegen erscheinen direkt nach der Kur in vielen Fällen vorübergehend verstärkt, in geringerem Grade manchmal auch die Liquor-WaR und die NR.

Bei den *akuten galoppierenden Formen* steigt im weiteren Verlauf entsprechend dem klinischen Verhalten die ZZ nach kurzer Zeit wieder

an, die WaR erscheint sowohl im Blut wie im Liquor wenig beeinflußt, und auch die NR senkt sich nur wenig.

Bei *langsamer* und *günstiger verlaufenden Fällen* sinken die Reaktionen im weiteren Verlauf. Namentlich wird auch die NR deutlich und ziemlich früh herabgesetzt, dies zum Unterschied von dem Verhalten bei der SS-Behandlung. Die *Wassermann-Reaktionen* können nach einigen Wochen negativ werden; meist schwindet die Reaktion zuerst im Blut; weiterhin zeigen beide ein schwankendes Verhalten. *Zellzahl* und *Nonne* halten sich meist lange Zeit tief.

Nach vielen Monaten oder 1—2 Jahren tritt dann in unseren Fällen wieder ein Steigen des humoralen Gesamtbildes ein und damit geht Hand in Hand auch eine mehr oder weniger deutliche klinische Verschlimmerung. Eine vollständige und dauernde Heilung und humorale Sanierung vermochten wir mit der Behandlung in unseren Fällen nie zu erzielen.

Anhang.

IV.

Befunde bei größeren Liquorentnahmen.

Untersuchungen an größeren Liquormengen ergeben, daß der Zellgehalt in den später ausfließenden Liquorportionen ziemlich regelmäßig geringer ist. Es scheint, daß häufig auch die NR in der Endportion etwas schwächer ausfällt, während die HL-R in einem Viertel der Fälle in der Endportion etwas stärker befunden wird. WaR und BR sind in Anfangs- und Endportion gleich.

Für die Praxis sind große Liquorentnahmen und Doppeluntersuchungen zu umständlich und überflüssig, besonders wenn man sich allgemein auf ein gleiches Verfahren einigen würde. Unser Verfahren wird beschrieben und empfohlen.

Schlußbemerkungen.

Die *angewandte Methode* der fortlaufenden möglichst breiten humoralen Beobachtung erscheint als empfehlenswerter Weg zur richtigen Einschätzung der einzelnen Reaktionen und zur allmählichen Erforschung des gesamten humoralen Geschehens bei der unbehandelten und der behandelten Paralyse. Es ist bedauerlich, daß in der vorliegenden Arbeit aus äußeren Gründen nicht auf noch weitere Reaktionen untersucht werden konnte.

Wenn auch die Zahl unserer Fälle gering ist, so scheint sich dennoch aus unseren Serienuntersuchungen mit ziemlicher Sicherheit zu ergeben, daß *jede der hier untersuchten 7 Reaktionen ihren eigenen Ursprung, ihre eigene Ursächlichkeit und ihre eigene Bahn* besitzt und daß das fast wirre Durcheinander der Kurven der Ausdruck ist des Hin- und Her-

wogens der äußerst verwickelten biologischen und kolloidchemischen Geschehnisse während des Krankheitsvorganges, ferner daß *jede Behandlungsart einen ihr eigenen auswählenden Einfluß auf das humorale Teil- und Gesamtgeschehen* ausübt.

Literaturverzeichnis.

Abelin, S.: Vergleichende Untersuchungen über die Sachs-Georgische Ausflockungsmethode und die Wassermannsche Reaktion. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 15. — *Barbé* et *Sézary:* Graphiques répresentant l'évolution des reactions biologiques du liquide céphalo-rachidien et du sang chez les paralytiques généraux non traites. Rev. neurol. Jg. 31, 2. 1924. — *Bělohradský:* Wassermannreaktion bei progressiver Paralyse. Rev. neuro-psychopathol. Jg. 20. 1923; Ref. Zentralbl. **33**. 1923. — *Bloch* et *Vernes:* Les lymphocytes du liquide céph.-rach. normal. Presse méd. 88. 1913. — *Boas* und *Neve:* Untersuchungen über die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **10**. 1912; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **32**. 1916. — *Claude* et *Targowla:* Sur le traitement de la paralysie générale par le paludisme expérimental et les antisyphylitiques associés. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 41, Nr. 9. 1925; Ref. Zentralbl. **42**, S. 105. — *Eichelberg:* Die Bedeutung der Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Med. Klinik **29**. 1912. — *Ewald:* Die ausführliche und die vereinfachte Benzoëreaktion zur Diagnose der Nervensyphilis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**. 1923. — *Fischer, O., Hermann, Münzer, Pötzl:* Med. Klinik 1923, Nr. 45, 46, 47. — *Fuchs* und *Rosenthal:* Über die diagnostische Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit usw. Wien. klin. Wochenschrift 1904, Nr. 28. — *Gerstmann:* Über den jetzigen Stand der Malariatherapie der progr. Paralyse usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. 1923. — *Guillain, Guy-Laroche* und *Lechelle:* Semaine méd. 1921. — *Hauptmann:* Permeabilität der Meningealgefäße. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912. — *Hicks, Braxton* and *Pearce:* The colloidal benzoin reaction in the cerebro-spinal fluid etc. Brit. med. Journ. 1924, Nr. 3294. — *Horn, L.:* Serologische Beiträge zur Malariabehandlung der Paralyse. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **43**. 1924. — *Horn, L.:* Liquorbefunde bei der Malariabehandlung der Paralyse (mit bes. Berücksichtigung der Hämolysinreaktion). Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **44**. 1925. — *Jakob* und *Kafka:* Die atypische Paralyse. Med. Klinik 1920, Nr. 44. — *Kafka:* Über die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalamboceptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**. 1912. — *Kafka:* Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden usw. — *Kafka:* Atypische serologische Befunde bei Paralyse und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **56**. 1920. — *Kafka:* Die Hämolysinreaktion des Liquor cerebrospin. mit bes. Berücksichtigung der Frühsyphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. 1922. — *Kafka:* Serolog. Methoden, Ergebnisse und Probleme in der Psychiatrie. Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg 1924. — *Kaltenbach:* Referat über die Benzoëreaktion, gehalten im Hamburger Ärztl. Verein. Ref. Neurol. Zentralbl. **33**. 1923. — *Kaplan* (New-York): Analyse der Spinalflüssigkeit und des Blutserums in ihrer Bedeutung für die Neurologie. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 22. — *Kirschbaum* und *Kaltenbach:* Weitere Ergebnisse bei der Malariabehandlung der progr. Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923. — *Marchionini:* Vergleichende Untersuchungen über Harzkolloidreaktionen im Liquor cerebrospin. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 23. — *Marie* et *Kohen:* De quelques applications systématiques du Bordet-Wasser-

mann et des réactions nouvelles sur le liquide encéphalorach. en psychiatrie. Arch. internat. de neurol. 1, Nr. 3. 1923. — *Mertens:* Klinische und serologische Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion im Liquor cerebrospin. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 49. 1913. — *Milani, G.:* La reazione del benzoino colloidale nella neurosifilide e nella meningite tubercolare. Rif. med. 1924, Nr. 10 (Ref. Zentralbl. 40, S. 432). — *Nander:* Über Kolloidalreaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit. Acta dermato-venerolog. 3, H. 3/4. 1922. — *Nathan* und *Weichbrodt:* Untersuchungen über die WaR bei Paralytikern. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 135. — *Neel:* Über den Zellen- und Eiweißgehalt der normalen Spinalflüssigkeit usw. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 15. 1924; 17. 1925. — *Nonne:* Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. 1921. — *Pavlović:* Über die Benzoëkolloidreaktion. Serb. Arch. f. d. ges. Med. Jg. 26, Nr. 7. 1924 (Ref. Neurol. Zentralbl. 40. 1925). — *Payne:* The colloidal benzoin curve in the cerebrospinal-fluid. Journ. of neurol. a. psychopathol. 6. 1925. Ref. Neurol. Zentralbl. 42. 1925. — *Pfanner:* Sul valore diagnostico della reazione al benzoino colloidale nel liquido cerebrospinale dei neurosifilitici. Riv. di pathol. nerv. e ment. 1923, H. 7/8. Ref. Neurol. Zentralbl. 40. 1925. — *Plaut:* Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 56. 1920. — *Rehm:* Die Cerebrospinalflüssigkeit. Nissl u. Alzheimers histopathol. Arb. 3. 1910. — *Rubinstein* et *Stephanowitch:* Les globulines du liquide céphalo-rachidien et leurs rapports avec les autres réactions utilisées pour son exploration. Bull. de la soc. franc. de dermatol. Jg. 31, Nr. 8. — *Schönborn:* Spinalflüssigkeit, Lymphocytose usw. Med. Klinik 1906, Nr. 23/24. — *Schönfeld:* Über Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei nervengesunden Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 64. 1919. — *Schou:* Die Genauigkeit der Zellzählung im Liquor spinalis mittels der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 81. 1923. — *Schou:* Die frühluetische Meningitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 81. 1923. — *Sézary* et *Barbé:* Recherches sur le traitement spécifique de la paralysie générale et en particulier sur l'action du stovarsol. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 40, Nr. 33. — *Sicard* et *Haguenau:* Sur la paralysie générale etc. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 88. 1924. — *Spatz, H.:* Das Lues cerebri-Paralyse-Problem und die pathogenetische Bedeutung des Ausbreitungsweges. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 16, H. 1. 1925. — *Tescola* und *Malaguti:* Contributo allo studio della razione del benzoino colloidale nel liquido cefalo-rachidiano. Boll. d. scienze med., Bologna Jg. 96, H. 1/2. 1924. — *v. Thurzó:* Die bicolororierte Benzoëharzreaktion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88. 1924. — *Untersteiner:* Serologische Beiträge zur Malariabehandlung der Derm. paralytica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 85. 1925. — *Walter, Fr. K.:* Studien über die Permeabilität der Meningen. I. Mitt.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 95. 1925; II. Mitt.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 97. 1925. — *Walther, F.:* Zur Behandlung der progr. Paralyse mit intravenösen Injektionen von Silber- bzw. Neosilbersalvarsan und intramuskulären von Quimby. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71, 5. — *Weigeldt:* Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cer.-spin. Jena: Fischer 1923. — *Weil* und *Kafka:* Über die Durchgängigkeit der Meningen, bes. bei progr. Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 10. — *Weil* und *Kafka:* Weitere Untersuchungen über den Hämolysingehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei akuter Meningitis und progr. Paralyse. Med. Klinik 1911, Nr. 34. — *Weil:* Über die Bedeutung der meningealen Permeabilität für die Entstehung der progr. Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 24. 1914. — *Wright* and *Kermack:* The colloidal benzoin and colloidal gold tests of the cerebro-spinal fluid. Edinburgh med. Journ. 30. 1923.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik München [Geh. Rat Professor Dr. *Bumke*].)

Katatone Motilitätspsychose nach CO-Vergiftung.

Ein Beitrag zur Pathogenese der katatonen Symptome.

Von

Dr. Fritz Kant.

(*Eingegangen am 10. Mai 1926*).

Man hat das Problem der katatonen Bewegungsstörungen von zwei extremen Standpunkten aus zu erfassen versucht: hirnpathologisch und psychologisch. Die Uneinheitlichkeit der katatonen Symptome und die phänomenologisch verschiedene Stellungnahme der Patienten ihren Störungen gegenüber hat so divergierende Auffassungen erleichtert. Während die psychologisch deutende Richtung Fälle mit komplizierten Bewegungsstörungen, die als Ausdrucksbewegungen imponieren, analysierte, ging die hirnpathologische Richtung von primitiveren katatonen Symptomen aus.

Die Vertiefung unserer Kenntnisse vom extrapyramidalen System, welche uns die Forschungen im Anschluß an die Encephalitisepidemie des Jahres 1920 brachten, hat letztere Bestrebungen besonders angeregt. Vor allem *Fränkel* und *Steiner* machten auf die Parallelen zwischen akinetischen und hyperkinetischen Zuständen bei Encephalitikern und Katatonen aufmerksam, letzterer gelangte sogar dazu, extrapyramidale und katatone Symptome, wie z. B. extrapyramidalen Rigor und manche Formen katatoner Muskelspannungen klinisch-neurologisch zu identifizieren. Im Gegensatz hierzu konnte *Bostroem* auf Grund tiefer gehender Analyse der Bewegungsstörungen bei Encephalitikern und Katatonen feststellen, daß eine Gleichsetzung jedenfalls nicht berechtigt ist. Wir möchten ihm hierin durchaus folgen, gleichwohl aber eine vergleichende Betrachtung als berechtigt anerkennen, und zwar mit Rücksicht auf die auch bei extrapyramidalen Störungen vorkommenden Erscheinungen des Iterierens, Stereotypierens, der Hypermetamorphose und vor allem den Mangel an psychischer Aktivität (*Berze*), der u. E. nicht lediglich als Ausdruck der peripheren Hemmung aufgefaßt werden darf und nach unseren Beobachtungen dieser häufig keineswegs proportional ist. Ohne jedoch diesen Fragen weiter nachzugehen, soll im folgenden untersucht werden, ob wir auf Grund klinischer und anatomischer Er-



fahrungen berechtigt sind, anzunehmen, daß bei eindeutig katatonen Zustandsbildern im Verlaufe organischer Psychosen striäre Schädigungen bei der Gestaltung des Bildes wirksam sind.

In dieser Hinsicht scheint uns ein Fall von CO-Vergiftung, den wir beobachten konnten, bedeutungsvoll.

Am 28. IV. 1925 wurde G., ein 49jähriger Schmied, in die Klinik gebracht. Seit einer Woche war er auffällig geworden, sprach zunächst fast nichts, dann wieder bestand Rededrang und seine Äußerungen erschienen verwirrt, wie ein Arbeitskollege und die Ehefrau angaben. Er hatte paranoide Ideen, man könne ihn nicht mehr leiden, habe ihn hintergangen, sprach von Revolution, glaubte anscheinend auch schießen zu hören.

In der Klinik bot er, wie in der Krankengeschichte notiert ist, folgendes Bild: „Zustand schwerster motorischer Hemmung. Alle Bewegungen geschehen außerordentlich langsam wie gegen einen zähen Widerstand. Die Bewegungen an sich sind sehr sparsam. Pat. sitzt und steht fast unbeweglich wie ein Klotz. In den Armen ausgesprochene Neigung zur Katalepsie. Das Gesicht ist wie erstarrt in trauriger Verstimmung. Andeutung von Salbengesicht. Pat. spricht mit leiser monotoner Stimme stockend einzelne Silben und Worte in einer fast logoklonischen Art wiederholend. Schwer zu fixieren. Es macht deshalb große Mühe, die Anamnese zu erheben. Gibt auf Befragen zu, daß er traurig sei. Doch ist die Hemmung so schwer, daß seine Stimmungslage fast indifferent erscheint. Während der Kranke sich überlassen fast ohne Bewegung verharrt und nichts redet, verfällt er auf Befragen sofort in einen Redefluß. Dabei wird die Frage zunächst beantwortet oder doch zum mindesten aus ihrem Sinngebiet eine Antwort gegeben. Dann aber schweift der Kranke in deutlich ideenflüchtiger Weise ab. Da Pat. sehr rasch und leise spricht und dabei schlecht artikuliert und die Lippen kaum auseinander bringt, bleibt vieles unverständlich, und es ist auch nicht möglich, ein Stenogramm aufzunehmen."

Die Orientierung des Pat. erscheint vollkommen erhalten, über sein Vorleben und seine persönlichen Verhältnisse gibt er geordnet Auskunft, es ist ihm bewußt, daß er seit einer Woche aufgeregt ist, er führt es auf seine politische Agitationstätigkeit während der Präsidentenwahl zurück. Irgendwelche Intelligenzdefekte wurden nicht festgestellt. Der körperliche Befund war o. B. Schon am Tage nach der Aufnahme wurde Pat. gegen ärztlichen Rat von der Ehefrau abgeholt.

Acht Tage später, am 7. V. 1925, wurde G. wiederum in die Klinik verbracht, er befand sich in einem Zustande schwerster Erregung. Wir geben die Krankengeschichte wörtlich wieder. 7. V. 1925: „Pat. ist im Bett nicht zu halten, legt sich quer darüber, will sich herausfallen lassen, muß ins Bad gebracht werden. Im Wasser einförmige Bewegungen mit den Extremitäten, murmelt dabei unverständlich vor sich hin. Bewegt die Unterarme, die Hände dabei zur Faust geballt, in drehender Bewegung umeinander, hört damit auf, wenn Ref. ‚halt' sagt, um gleich wieder damit anzufangen. Andeutung von Katalepsie, ausgesprochen echopraktisch. Macht auch sonst bizarre Bewegungen im Bad, windet sich plötzlich im Wasser, als wenn ein elektrischer Schlag seinen Körper durchzuckte, stößt einen Arm in die Luft, läßt ihn dann wieder fallen. Die Augen hat er dabei starr auf einen Punkt gerichtet; gefragt, ob er dort etwas sähe, sagt er mehrmals hintereinander „ha, was ist denn das?" Reagiert sonst auf Fragen gar nicht oder schneidet Grimassen, murmelt ganz unverständlich und stöhnt."

8. V. 1925. „Wird im Bad sehr erregt, schlägt mit seinen Fäusten mit aller Wucht gegen die Wände der Wanne, versucht auch seinen Kopf hinten aufzuschlagen, hebt ruckartig unter Geschrei die Beine hoch in die Luft, so daß er fast

rückwärts auf dem Kopf steht, wiederholt diese Bewegung immer wieder, hat die Augen dabei fest geschlossen, setzt dem Versuch des Arztes, sie zu öffnen, großen Widerstand entgegen, überhaupt negativistisch, tut das Gegenteil von dem, was verlangt wird, scheint die Aufforderungen zu verstehen. Schließt die Lippen fest, wenn man ihn den Mund öffnen heißt, zieht den Arm weg, wenn er die Hand geben soll usw."

9. V. 1925. „Liegt mit dem Kopf so tief im Wasser, daß nur noch Mund und Nase heraussehen, legt die Beine über das Ende der Wanne; wenn man seine Lage verändert, schreit er ängstlich. Spannt bei passiven Bewegungen, macht sich ganz starr. Gibt heute einige Antworten. (Wo hier?) „In Landshut" (Wie alt?) „1871" (Wie alt?) „81 Jahre".

Dieser Erregungszustand dauert ziemlich unverändert fünf Tage an und weicht einem Stuporzustande.

12. V. 1925. „Ist motorisch beruhigt, liegt steif im Bett, negativistisch ablehnend, mutistisch, verweigert die Nahrung, würgt alles wieder gewaltsam heraus, häufiges Erbrechen, Mittelohreiterung rechts, der äußere Gehörgang ist geschwollen, hohe Temperatur. (Nach Ansicht des Ohrenarztes Folge des hineingeflossenen Wassers)."

15. V. 1925. „Zustand unverändert, stöhnt und jammert, reagiert nicht auf Fragen, läßt sich in die Zunge stechen, äußert Schmerz, macht aber keine Abwehrbewegungen, läßt auch den Mund weiter offen.

Im Verlauf weniger Tage löst sich der Stuporzustand allmählich, Pat. wird zugänglicher, er beantwortet die ihm vorgelegten Fragen aber teilweise ganz inadäquat, redet vorbei, schweift ab, ist schwer zu fixieren. Einige Beispiele:

19. V. 1925. (Wo sind Sie hier?) „In Grafrath." (Was ist das für ein Haus?) „Ein Krankenhaus." (Was sind hier für Kranke?) „Kesselschmied." (Pat. ist von Beruf Schmied). (Wie alt sind Sie?) „49 Jahre." (Sind Sie krank?) „Ja." (Was fehlt Ihnen?) „Ein Kuchen." (Wollen Sie wieder heim?) „Ja." (Wollen Sie nach Eglfing?) (Heilanstalt.) „Ja." (Was ist Eglfing?) „Ein Narrenhaus." (Warum wollen Sie denn nach Eglfing?) Pat. fängt an zu weinen, gibt keine Antwort mehr.

Nach weiteren 6 Tagen ist Pat. psychisch völlig geordnet. Er gibt eine lückenlose Autoanamnese bis zu dem Tage vor seiner ersten Einlieferung in die Klinik. Für den einen Tag seines ersten Aufenthaltes in der Klinik und die Zeit zu Hause bis zur weiteren Aufnahme bestehen nur verschwommene Erinnerungsspuren, während für die Dauer seines Erregungszustandes vollständige Amnesie besteht. Irgendwelche Intelligenzdefekte, Störungen der Merkfähigkeit, sind nicht nachzuweisen. Pat. hat durchaus Krankheitseinsicht, und steht seinen krankhaften Erlebnissen mit voller Kritik, wenn auch mit einem Zug von Verlegenheit, gegenüber, so den akustischen und visuellen Sinnestäuschungen, die, soweit er sie nachträglich zeitlich einzuordnen vermag, schon zu Hause zwischen beiden Aufnahmen aufgetreten sind. Es sind vorwiegend Erscheinungen von der Qualität deliranter Erlebnisse; so sah er einen langen Trauerzug, schwarz gekleidete Mädchen, weiter sah er das Kommunionbild seiner Tochter, die Kerze, die seine Tochter auf dem Bilde in der Hand hält, brannte und daneben lagen zwei kleine Kinderleichen mit Kränzen auf dem Kopf, in der Klinik dann später rote Köpfe an der Wand und eine Schlange im Wasser. Die Stimmen seiner Schwester, eines Arbeitskollegen und eines Inspektors, dessen scharfes Organ er ganz deutlich erkannte, will er auch erst in der Klinik gehört haben; über den Inhalt der Stimmen kann er keine Angaben machen.

Alle Antworten erfolgen mit verlängerter Reaktionsdauer und werden langsam und monoton vorgebracht. Überhaupt ist der Pat. gleichsam mit einem Defekt-



zustand aus der akuten Psychose hervorgegangen, welcher vor allem seine Motorik betrifft. Es tritt ein deutlicher Mangel an Spontaneität hervor, welcher motorisch bedingt erscheint. Längere Zeit verharrt er regungslos in derselben Haltung; affektiv ist er in normaler Weise ansprechbar, aber die Affektäußerungen sind durch die starre Motorik behindert und verändert. Alle Bewegungen sind verlangsamt, das maskenartige Gesicht zeigt nur sehr geringes Mienenspiel, in seiner ganzen Haltung und in seinen Bewegungen hat Pat. etwas Starres, Steifes, besonders die steife Kopfhaltung ist auffallend. Er bietet das Bild einer rigorfreien Starre (*Bostroem*), wie wir sie häufig als Folge von striären Erkrankungen zu sehen gewohnt sind. Dieser Zustand eines leichten Parkinsonismus blieb monatelang unverändert bestehen und bildete sich dann allmählich zurück, war aber noch bei der letzten Nachuntersuchung im Januar 1926 in Andeutungen vorhanden, psychische Veränderungen irgendwelcher Art waren bei dem Pat. dagegen sonst nicht nachzuweisen.

Während bei der ersten Aufnahme die neurologische Untersuchung einen pathologischen Befund nicht ergeben hatte, fehlten bei der 2. Aufnahme die Patellar- und Achillessehnenreflexe. Erstere waren schon nach 14 Tagen wieder auszulösen, letztere erst nach 3 Monaten, indem erst der linke, dann der rechte A.S.R. zurückkehrte. Die Wa.R. im Blut war negativ, die Liquoruntersuchung ergab keine Zellvermehrung, keinen Nonne. Pandy ++. Ges. Eiweiß 5/12 pro mille. (Der Liquor war etwas bluthaltig.) Die Wa.R. war negativ. Die Normomastix- und Goldsolreaktion atypisch. Pat. ist ein kräftig gebauter, muskulöser Mann mit starkem Fettpolster, besonders am Stamm.

Die Familienanamnese ergab — die Erhebungen stammen allerdings lediglich von dem Pat. und seiner Ehefrau und erstrecken sich nur auf die Eltern und Geschwister des Pat., auf die Geschwister der Eltern und deren Kinder — für psychische Erkrankungen oder psychopathische Persönlichkeiten keine Anhaltspunkte. Der Vater des Pat. hat stark getrunken, zu Exzessen ist es jedoch dabei nicht gekommen, er war sein ganzes Leben ein tüchtiger Arbeiter und starb mit 83 Jahren an Altersschwäche.

Der Lebensgang des Pat. bietet nach keiner Richtung hin hervorstechende Züge. Seit 1898 arbeitet er ununterbrochen in einem größeren Betriebe als Schmied. Er lebt seit 1906 in glücklicher Ehe, ist ein fleißiger, tüchtiger Arbeiter, immer tätig, spielt in der Partei eine Rolle, ist Bezirksvertrauensmann, außerdem Vorstandsmitglied in der Krankenkasse und Aufsichtsrat in einer Baugenossenschaft. Psychotische Erscheinungen hat er bisher nie geboten, war auch körperlich immer gesund bis auf vorübergehende rheumatische Beschwerden im Jahre 1904.

Seit Oktober 1924 stellten sich bei der Arbeit häufig Kopfschmerzen ein; durch einen neuen Ofen, der in der Werkstätte aufgestellt worden war, sei es so rauchig gewesen. Auch Übelkeit, Aufstoßen und Augenflimmern traten auf und noch zu Hause konnte er manchmal den Gasgeruch in der Nase nicht los werden; die Frau gibt an, daß er mitunter „käseweiß" aussah, wenn er von der Arbeit zurückkehrte.[1])

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal in großen Zügen den Verlauf der Erkrankung. Ein bisher gesunder 49jähriger Mann wird am 28. IV. 1925 in einem Zustand schwerster motorischer Hemmung in die Klinik

[1]) Nach seiner Entlassung seit Oktober 1925 arbeitete G. wieder in derselben Werkstätte; Ende Mai 1926 traten wieder Kopfschmerzen auf, dazu bei der Arbeit übermäßiger Schweißausbruch und morgens häufig schleimiger Auswurf. Am 30. V. erschien G. seiner Ehefrau „verwirrt", der Zustand besserte sich vorübergehend, am 4. VI. mußte er in die Klinik eingeliefert werden, wo er sich noch befindet. Über den weiteren Verlauf werden wir an anderer Stelle berichten.

gebracht, nachdem er zu Hause seit einer Woche auffällig war. Bereits am nächsten Tage entlassen, wurde er am 7. V. zum zweiten Male in die Klinik gebracht und bot nunmehr bis zum 12. V. das Bild einer katatonen Hyperkinese, welche in einen akinetischen Stupor überging; aus diesem kam er im Verlauf weniger Tage allmählich heraus. Bestehen blieb auf Monate hinaus ein Zustand rigorfreier Starre, verbunden mit einer motorisch bedingten Verlangsamung aller psychischen Reaktionen und einem Mangel an Spontaneität. Dabei war er völlig geordnet und affektiv in normaler Weise ansprechbar, irgendwelche Intelligenzdefekte waren nicht vorhanden.

Das rein katatone Zustandsbild bei der zweiten Aufnahme hatte zunächst zahlreiche differentialdiagnostische Erwägungen notwendig gemacht und erst auf Grund des weiteren Verlaufes und der Erfassung aller äußeren Umstände war es möglich, die Diagnose einer symptomatischen Psychose nach Gasvergiftung zu stellen. Die Möglichkeit des Vorliegens einer Paralyse mit Hinterstrangsymptomen — die P. S. und A.S.R. fehlten — konnte durch Blut- und Liquorbefunde ausgeschlossen werden und kommt jetzt nach dem weiteren Verlauf ebenso wie ein anderer grob organischer Prozeß (Tumor, Arteriosklerose) nicht mehr in Betracht. Auch eine Spätkatatonie glauben wir mit Sicherheit ausschließen zu können. Abgesehen davon, daß weder die Familienanamnese noch die praepsychotische Persönlichkeit irgendwelche Anhaltspunkte dafür bieten, so spricht vor allen Dingen die Einstellung des Pat. seiner Psychose gegenüber durchaus dagegen. Sofort nach Abklingen der akuten psychotischen Erscheinungen besaß er volle Kritik für seine krankhaften Erlebnisse und ließ jede Andeutung wahnhafter Verknüpfung vermissen.

Wir müssen annehmen, daß es sich bei der Gasvergiftung um eine chronisch schädigende Einwirkung gehandelt hat. Schon seit Oktober 1924 bestanden Kopfschmerzen, Übelkeit, ständiger Gasgeruch, Aufstoßen und Augenflimmern, während von akuten schweren Vergiftungserscheinungen vor dem Ausbruch der Psychose, längerer Bewußtlosigkeit oder auch nur einer kurzen Ohnmacht nichts berichtet wird. Psychotische Erscheinungen nach chronischen Gasvergiftungen, Delirien und Erregungszustände, sind bereits im Jahre 1876 von *Moreau de Tours* (zitiert nach *Lewin*) beschrieben worden. Häufig beobachtet wurde bei CO-Vergiftungen gleichfalls das Fehlen von Haut- und Sehnenreflexen, bei unserem Pat. Cremaster, P.S. und A.S.R., letzteres fassen wir als Symptom einer Neuritis auf. Leider wurde bei der ersten und zweiten Aufnahme eine spektroskopische Blutuntersuchung unterlassen, da lediglich auf Grund des Zustandbildes an eine CO-Vergiftung zunächst nicht gedacht wurde. Dagegen bekam unsere Diagnose eine weitere Stütze dadurch, daß bei anderen Arbeitern derselben Werkstätte Gas-

schädigungen beobachtet wurden. Ein 49jähriger Schmied L., der mit G. in demselben Raume arbeitete, bekam seit Ende November 1924 während der Arbeit häufig Anfälle von Übelkeit und Schwindelgefühl, dazu Kopfschmerzen, Atemnot und Flimmern vor den Augen, er mußte ins Freie gehen, wo sich dieser Zustand im Verlauf von 10 Minuten besserte. Am 10. XII. trat eine kurz dauernde Ohnmacht ein, am 11. XII. wurde er in das Krankenhaus mit den Erscheinungen von Atemnot, Übelkeit und Erbrechen eingeliefert. In der Nacht vom 11./12. XII. hatte er delirante Erlebnisse und Angstzustände, am 12. XII. in die Psychiatrische und Nervenklinik überführt, war er leicht benommen und schläfrig, konnte jedoch durch Fremdanregung in einem wacheren Zustande gehalten werden, sich selbst überlassen, fiel er in die leichte Bewußtseinstrübung zurück.

Wir wollen nicht weiter auf den Verlauf und die Symptomatologie dieses Falles eingehen, zweifellos handelte es sich auch hier um die Folgen chronischer Gasvergiftung.

Bei anderen Arbeitern der gleichen Werkstätte konnten neben Reizerscheinungen von seiten der Respirationsorgane Kopfschmerz, Schwindel und Ohnmachten beobachtet werden.

Daß bei Gasvergiftungen mehrere Individuen durch die gleichen Noxen verschieden schwer in ihrem Zentralnervensystem geschädigt werden, ist bereits häufig beobachtet worden. *A. Meyer* weist auf die Möglichkeit hin, daß eine Arteriosklerose der Basisarterien im Gebiete der Erweichungsarterien auch leichteren Vergiftungen den Boden bereiten könnte, die bei normalem Gefäßsystem noch symptomlos geblieben wären. Vielleicht spricht in diesem Sinne auch der Umstand, daß G. und L., die schwerere Vergiftungserscheinungen davontrugen, bereits in höherem Lebensalter stehen, außerdem sich bei G. ein Blutdruck RR von 156/90 findet, wobei allerdings zu bemerken ist, daß ein Rückschluß von dem peripheren Druck auf die Beschaffenheit der Gehirngefäße häufig genug trügt.

Wesentlich erscheint uns an der Beobachtung unseres Falles der Übergang der hyperkinetischen und akinetischen Erscheinungen in einen Parkinsonzustand. Parkinsonismus als Folgezustände nach Gasvergiftungen sind im Gegensatz zur älteren Literatur, wo auch rein deskriptive Beschreibungen derartiger Zustände nicht zu finden sind, neuerdings, seit unser Auge für extrapyramidale Störungen geschärft ist, mehrfach beschrieben worden und werden als direkter Ausdruck der für Gasvergiftungen so typischen Schädigungen des Pallidums und Striatums aufgefaßt. Berechtigt erscheint uns nunmehr auch die Vermutung, die vorausgehende Hyperkinese und Akinese im Sinne der pathogenetischen Auffassung *Kleists* von den psychomotorischen Störungen hierauf zu beziehen, und zwar als Folge der zuerst leichteren Schädigung.

Unter diesem Gesichtspunkt möchten wir auch einen Fall von CO-Vergiftung betrachten, den *Kraepelin* 1919 vorgestellt hat. Bei diesem Pat. entwickelten sich aus einem kataton stuporös kataleptischen Zustand heraus rein organisch choreatische Zuckungen. Wir heben gleich hervor, daß es sich hier, um nur in einer Hinsicht zu präzisieren, sicher nicht um eine durch striären Rigor vorgetäuschte Katalepsie gehandelt hat, ebensowenig wie der stuporöse Spontaneitätsmangel, etwa durch eine periphere Hemmung infolge striärer Starre vorgetäuscht worden sein kann. Abgesehen davon, daß die klinische Beschreibung es ganz unwahrscheinlich macht, spricht dagegen, daß dieser Zustand fast unmittelbar nach der Vergiftung einsetzte, während sich Rigorstände erst nach längerer Zeit ausbilden, und niemals vor einem choreatischen Syndrom.

Kraepelin hat damals die Frage offengelassen, ob es sich um einen Stupor bei Dementia praecox oder um eine CO-Vergiftung gehandelt hat. Mit Rücksicht auf die in der Krankengeschichte eingehend beschriebenen, sicherlich echten choreatischen Zuckungen, welche 10 Tage nach der Rauchgasvergiftung auftraten, glauben wir an dem Vorliegen einer CO-Vergiftung nicht zweifeln zu dürfen; echte choreatische Bewegungsstörungen können mit einem schizophrenen Prozeß nicht in Beziehung gebracht werden, während sie nach CO-Vergiftung mehrfach beobachtet wurden. — *Mergue* hat einen derartigen Fall ausführlich beschrieben. Gleichwohl könnte gleichzeitig oder reaktiv ausgelöst ein schizophrener Schub aufgetreten sein.

Um eine Klärung dieser Frage zu versuchen, haben wir jetzt, also 6 Jahre nach der Erkrankung, den Pat. nachuntersucht. Es handelt sich um einen 24jährigen debilen jungen Mann — die Bezeichnung Imbezill in der Krankengeschichte von 1919 erscheint zu weitgehend — der bis zu seiner Erkrankung im Anschluß an die Rauchgaseinwirkung von psychotischen Erscheinungen frei war, prämorbid auch keinerlei charakterologische Züge geboten hat, wie wir sie häufig in der Anamnese Schizophrener anzutreffen pflegen. Nach seinem 6wöchigen Aufenthalt in der Klinik bis jetzt war er gesund, in seinem Wesen ist er seit der Erkrankung gegen früher unverändert, gemütliche Defekte, Andeutung von Denkstörung, oder auch nur autistische Züge, welche an einen schizophrenen Defekt denken ließen, sind nicht vorhanden. Übrigens ist zu erwähnen, daß Anzeichen für Wahnbildungen oder Sinnestäuschungen auch in der Klinik nie wahr genommen wurden. Es bleibt lediglich die Tatsache, daß ein Onkel des Pat. an einer Schizophrenie[1])

[1]) Dieser Onkel starb nach 4jährigem Anstaltsaufenthalt an Lungentuberkulose; im Verlauf des schizophrenen Prozesses bot sich ziemlich einförmig ein paranoid-halluzinatorisches Zustandsbild, das mit einer zerfahrenen Verblödung endete. Katatone Hyperkinesen oder Akinesen wurden nicht beobachtet. Wir er-

gelitten hat, welche aber mit Rücksicht auf unsere obigen Darlegungen allein nicht geeignet erscheint, unsere Diagnose in Zweifel zu ziehen.

Einen weiteren Fall von psychomotorischen Störungen nach CO-Vergiftung hat *Pineas* klinisch und anatomisch beschrieben. Bei einer 62jährigen Frau, die eine viertel Stunde lang der Einwirkung von Leuchtgas ausgesetzt war, bestand 30 Tage nach der Vergiftung ein „akinetisch-rigides Pallidumsyndrom" (Akinese, Muskelspannungen, Amimie, Pseudokatalepise), während eigentliche Paresen, Sprach- oder Sensibilitätsstörungen fehlten; beobachtet wurden dagegen außerdem Para- und Hyperkinesen mit Iterationen vor allem im rechten Arm. Die anatomische Untersuchung ergab neben zahlreichen Kriblüren in beiden Putamima als einzige schon makroskopisch sichtbare Hirnschädigung eine beiderseitig ausgedehnte symmetrische Erweichung im Pallidum. Mikroskopisch wurde eine erhebliche Erweiterung der Gefäße gefunden, zum Teil mit Capillarsprossen und stark verdickten Wänden, und zwar auch in dem makroskopisch nicht veränderten Pallidumrest, und dem Putamen. Die übrigen Hirnregionen wurden mikroskopisch nicht durchuntersucht. *Pineas* kommt zu dem Schluß, die Para- und Hyperkinesen nebst Iterationen bei seinem Fall als Stammgangliensymptome anzusehen; sie wären demgemäß verursacht durch die beiderseitige Striatum- plus Pallidumschädigung. „Man hätte sich also vorzustellen: daß gerade die Teile des Striatum befallen sind, die ‚verwickeltere hyperkinetische Erscheinungen hervorgehen lassen', oder daß es sich um eine ‚leichte Striatumschädigung' im Sinne *Kleists* handelt."

Eine mikroskopische Weiterbearbeitung dieses Gehirns durch *A. Meyer* konnte die Annahme von *Pineas* insofern bestätigen, als die Rinde frei von auch mikroskopisch herdförmigen Veränderungen ist. Da sich bei den meisten organischen Fällen mit psychomotorischen Störungen, bei denen Veränderungen der Stammganglien bestanden, nebenbei in anderen Hirnregionen anatomische Schädigungen fanden, — auch im Fall von *Pineas*, der ja frei von herdförmigen Veränderungen in anderen Regionen ist, sind die Ganglienzellen diffus verändert — ist ein strikter Beweis für die Beziehung zwischen psychomotorischen Störungen und Stammganglienschädigung kaum zu erbringen. Bei aller Kritik glauben wir aber durch den bei psychomotorischen Störungen auf organischer Grundlage so häufig erhobenen Stammganglienbefund — während die übrigen Veränderungen variieren, zu dieser Annahme *Kleists* gezwungen zu werden.

Der Einwand, daß bei pathologischen Veränderungen der Stammganglien psychomotorische Störungen so häufig nicht in Erscheinung

erwähnen dies mit Rücksicht auf die genealogischen Untersuchungen *Langes* in dieser Richtung (s. weiter unten).

treten, erscheint nicht stichhaltig, da wir auch Rigor in vielen Fällen vermissen, ohne darum etwa aus diesem Grunde die kausalen Bedingungen des Rigors in Zweifel zu ziehen. Welcher Art die Schädigungen in qualitativer und quantitativer Hinsicht sein müssen, damit es gerade zur Ausbildung psychomotorischer Erscheinungen kommt, wissen wir nicht, jedoch scheint viel für die Annahme *Kleists* zu sprechen, daß es vorwiegend leichtere Schädigungen sind.

Für die Frage nun, ob auf Grund der Erfahrungen bei psychomotorischen Störungen organischer Hirnschädigungen Analogieschlüsse auf die Entstehungsbedingungen katatoner Bewegungsstörungen im Verlaufe symptomatischer und schizophrener Psychosen berechtigt sind, erscheinen von großer Bedeutung die klinisch-genealogisch-anatomischen Untersuchungen von *Johannes Lange* an zwei schizophrenen Patientinnen, die im Verlauf akut einsetzender Schübe katatón hyperkinetische Erscheinungen organischer Färbung bot, die aber von choreatischen Bewegungsstörungen durchaus abzugrenzen waren. Es fanden sich bei beiden Patientinnen histologische Veränderungen, wenn auch in geringem Ausmaße, vorwiegend im Bereiche des Striatums, auf welche *Lange* im Sinne *Kleists* die motorischen Erscheinungen beziehen möchte. Weiter gelang es ihm, durch Hereditätsuntersuchungen nachzuweisen, daß bei mehreren Verwandten beider Patientinnen sich klinisch ähnliche Motilitätsstörungen finden, bei denen wiederum vorwiegend das Striatum histologische Schädigungen aufwies, wenn auch verschiedener Art, entsprechend der verschiedenen Pathogenese und Ätiologie. *Lange* zieht den Schluß, daß auf bestimmte Hirngebiete hinweisende Anlageschwächen vererbt werden und stellt die Hypothese auf, „daß den Schizophrenien ein einheitlicher, biologischer Vorgang zugrunde liegt, der je nach der Art der wohl als wesentlich verschieden zu denkenden erblichen Anlageschwächen zu den so verschiedenen Krankheitsbildern und Verläufen führt.

Die Gasvergiftungen erscheinen für die Frage der Bewegungsstörungen besonders geeignet, insofern, als wir häufig klinisch-neurologisch oder durch die Autopsie bestimmte Hirnschädigungen aufdecken können, was bei anderen symptomatischen oder schizophrenen Psychosen ja nur selten der Fall ist. Leider ist die ältere Literatur in dieser Beziehung kaum zu verwerten, und es ist zu begrüßen, daß dem Studium der Gasvergiftungen in jüngster Zeit von klinischer und anatomischer Seite erneut Interesse entgegengebracht wird.

Wesentlich an der Beobachtung unseres Falles wie auch an dem von *Kraepelin* beschriebenen erscheint uns für das Problem, ob bei manchen katatonen Bewegungsstörungen Schizophrener striäre Schädigungen irgendwelcher Art wirksam sind, die weitgehende Übereinstimmung des anfänglichen Zustandsbildes, aus dem später die deutlich organisch-

striären Erscheinungen sich entwickelten, mit einem echten katatonen. Klinisch war eine Unterscheidung zunächst nicht möglich.

Wir neigen also zu der Annahme von *Kleist* und *Lange*, daß auch bei katatonen Hyperkinesen und Akinesen im Verlauf schizophrener Prozesse Schädigungen im Bereich des Striatium eine Rolle spielen können. Wir möchten daran denken, daß es sich um reversible, vielleicht chemisch bedingte Veränderungen handelt. Wir sind uns bewußt, daß damit nur ein Teil des komplexen psychotischen Geschehens zu erfassen ist. Man wird sich nicht darauf festlegen dürfen, etwa die begleitenden Wahnideen lediglich als sekundäre Erklärungen aufzufassen. Das mag häufig vorkommen, doch kann man auch beobachten, daß die Bewegungen im Sinne vorhandener Wahnideen abgewandelt werden.

Lediglich dafür, daß es überhaupt zur Hyperkinese und Akinese kommt und daß diese gerade in der spezifisch katatonen Form in Erscheinung treten, wird man vielleicht Reizzustände bestimmter lokalisierbarer Hirnteile verantwortlich machen dürfen.

Literaturverzeichnis.

Berze: Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. — *Bostroem*: Klin. Wochenschr. **8**, Nr. 12. — *Bostroem*: Der amyostatische Symptomenkomplex. Rerlin 1922. — *Fraenkel*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **70**. —*Kleist*: Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen an Geisteskranken I. und II. Leipzig 1908 und 1909. — *Kleist*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**. — *Kraepelin*: Psychiatrische Klinik III. — *Lange*: *J.*: Klinisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. August 1925. — *Lewin*: Die CO-Vergiftung. Berlin 1920. — *Mergue*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**. — *Meyer, A.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**. — *Moreau de Tours*: Des troubles intellectuels dus à l'intoxiation lente par le gaz oxyde carbone. Paris 1876. — *Pineas*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**. — *Steiner*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**.

(Aus dem pathologisch-psychologischen Laboratorium [Leiter: Dr. *L. Kwint*] am Ukrainischen staatlichen psychoneurologischen Institute [Dir.: Prof. *A. J. Heymanowitsch*].)

Eine paranoide Variante der postencephalitischen psychotischen Zustände.

Von

L. A. Kwint (Charkow).

(Eingegangen am 30. Juli 1926.)

Unter den postencephalitischen Störungen der psychischen Sphäre kann man in der Klinik oft auf ein genug eigenartiges Bild stoßen, das sich in allgemeiner Herabsetzung der geistigen Tätigkeit, besonders in einer Adynamie der emotiellen und Willensfunktionen ausdrückt, die im Verein mit dem für die epidemische Encephalitis geläufigen akinetisch-hypertonischen Syndrom nicht selten an katatonischen Stupor erinnert. Verhältnismäßig seltener nimmt das klinische Bild der psychischen Funktionsstörungen nach der akuten Periode der epidemischen Encephalitis den Charakter der „infektiösen Schwächezustände" (*Kraepelin*) an, mit Störung der Merkfähigkeit, der Assimilationsfähigkeit und des Denkens, indifferentem Verhalten gegenüber der Umgebung, Sinken der Willensäußerungen, Konfabulationen, Anfällen von Impulsivität usw. Äußerst selten kommen im chronischen Stadium der epidemischen Encephalitis auch einige selbständige Erkrankungen der Psyche zur Beobachtung, wie maniakalisch-melancholische Psychose, der *Korsakow*sche amnestische Symptomenkomplex, ein hebephrenisch-katatonischer Zustand, organische Demenz und seniler Schwachsinn. Auch psychasthenische und neurasthenische Formen kommen vor.

Die Entwicklung eines paranoiden Zustandes wird bei der chronischen Form der epidemischen Encephalitis augenscheinlich besonders selten beobachtet. In dem gewaltigen Krankenkontingente wenigstens, das während der ganzen Jahre der herrschenden Encephalitisepidemie durch unsere Kliniken und Heilanstalten hindurchging, kam ein derartiger Zustand nicht zur Beobachtung. In der mir zugänglichen Literatur findet sich ebenfalls keine Beschreibung der paranoiden Formen der postencephalitischen Geistesstörungen, obgleich im allgemeinen Wahnideen nichtsystematisierten Charakters, besonders hypochondrische, beobachtet und verzeichnet werden. Darum halte ich es einigen

Interesses für nicht unwert, einen sich mir bietenden Fall eines paranoiden Zustandes bei epidemischer Encephalitis zum Gegenstand der Beschreibung zu machen.

Anamnesis: Der Patient D., 36 Jahre alt, Russe, Formenmacher am hiesigen Gußwerk, kam am 5. X. 1923 ins Ambulatorium für Nervenkrankheiten des Psychoneurologischen Institutes mit der Bitte, ihm ein Gegengift zu geben, da er, seiner Aussage nach, von seiner Frau vergiftet wurde.

Der Vater starb im Alter von 62 Jahren an Magenkrebs; die 63jährige Mutter ist gesund. Die 4 Brüder des Pat. sind alle physisch und psychisch gesund. Unter den näheren und entfernteren Verwandten finden sich keinerlei Nerven- und Geisteskrankheiten.

Er wurde als drittes Kind geboren, entwickelte sich normal, beendete die zweiklassige Schule. Im 14. Lebensjahre trat er in die Fabrik ein, in der er nun schon 20 Jahre lang dient. Mit 21 Jahren heiratete er. Während seiner 15jährigen Ehe wurden ihm keine Kinder geboren. Aborte waren bei seiner Frau nicht.

Er erinnert sich keiner Kinderkrankheiten; Geschlechtskrankheiten werden in Abrede gestellt; im Jahre 1920 überstand er den Flecktyphus. Trinkt zeitweilig, raucht mäßig.

Vor seiner jetzigen Erkrankung bemerkten die ihn Umgebenden keinerlei Neigung zu Verdächtigungen oder zu Mißtrauen in seinem Charakter. Verwandten und Bekannten gegenüber verhielt er sich gleichmütig und ruhig. Niemals verdächtigte er jemanden einer vorgefaßten Meinung gegenüber seiner Person. Die Verwandten und Nachbarn lebten mit ihm stets im guten Einvernehmen.

Im Januar des Jahres 1921 überstand er eine fieberhafte Erkrankung, die von Phantasien, Schlafsucht und Kopfschmerzen begleitet war. Dieser Zustand dauerte ungefähr einen Monat lang, worauf eine allgemeine Abgeschlagenheit, Schwerfälligkeit, Zittern in den Gliedmaßen, Speichelfluß, Doppeltsehen und Apathie zum Vorschein kamen. An den letzten Erscheinungen leidet er bis auf den gegenwärtigen Tag.

Vom Juli 1923 angefangen entwickelt sich bei dem Kranken eine hartnäckige Wahnidee, die in der Verdächtigung seiner Frau, ihn vergiften zu wollen, besteht. Seither verhält er sich mißtrauisch gegen das ihm von seiner Frau gebrachte Essen. Er ißt nur dann, wenn man ihm vor seinen Augen eine Portion aus der allgemeinen Schüssel reicht, aus der alle Anwesenden essen. Wiederholt fühlt er des Nachts im Munde ein klebriges Gefühl, das er als Zeichen von Vergiftung ansieht. Er erhebt sich dann gewöhnlich vom Bette, geht in den Zimmern umher, sucht seine Schwiegermutter oder die Quartierantin, die er als im Bunde mit seiner Frau gegenüber seiner Person stehend hält. Als er einmal nach dem Genuß von Krautsuppe ein Kratzen auf der Zunge fühlte, hielt er sich für von seiner Frau vergiftet. Ein anderes Mal, als er nach dem Essen zufällig in den Spiegel sah, bemerkte er, daß seine Ohren rot geworden waren — und auch darin sah er ein untrügliches Merkmal von Vergiftung. Nachts, während des Schlafes, schüttet man ihm das Gift in den Mund, bei Tage in das ihm gegebene Essen. Bäder zu nehmen, weigert er sich hartnäckig, da auch in sie Gift geschüttet wurde und sie ihm klebrig erscheinen. Einmal bedrohte er nachts seine Frau, sie zu erwürgen, da sie Quartierleute genommen hatte, die ihn vergifteten; hierbei fügte er hinzu, daß ihm die Zunge schon am Gaumen klebe, es ihm im Munde trocknete, der Leib schmerze usw. Als seine Frau in einem anderen Hause Aufenthalt suchte, hörte er nicht auf, sie zu verfolgen, da er der Überzeugung war, daß sie ihr Fernsein zur rascheren Verwirklichung ihres Planes, ihn zu vergiften, benutze. Ganze Tage folgt er ihr auf Schritt und Tritt, sieht zu, ob sie ihm nicht irgend etwas in das Essen schüttet,

stereotypisch die Frage wiederholend: „Ich bin dir überdrüssig geworden, du hast mich vergiftet." Fortwährend schaut er unter das Bett, in die Winkel, sucht einen der Nachbarn, die von der Frau versteckt wurden, um ihn zu vergiften. Immerfort dünkt es ihm, daß die Schwiegermutter und Quartierantinnen um ihn leise miteinander herumwispern. Oft hört er Stimmen hinter der Tür, die er nicht verstehen kann, er ist jedoch der Überzeugung, daß man über ihn spricht, daß der Plan seiner Vergiftung erwogen wird. Mitunter fühlt er, daß man auf ihn mit elektrischen Strömen einwirke, daß seine Hände vom Körper wie von einem Magneten angezogen werden, daß sich das Herz losreiße usw.

Stat. praesens. Wuchs über das Durchschnittsmaß, Körperbau regelmäßig, stark herabgesetzter Ernährungszustand, blaß-rosige Hautfarbe. Physische Degenerationsmerkmale fehlen. Seine Konstitution nähert sich nach *Kretschmer* der asthenischen. Von seiten der inneren Organe ist mit Ausnahme einer Dämpfung über den Lungenspitzen nichts Besonderes zu bemerken. Die palpierbaren Arterien sind nicht sklerosiert. Die Wassermannsche Reaktion des Blutes ist negativ.

Stat. nervosus. Die Lichtreaktion der Pupillen ist träge; ihre Akkomodationsreaktion fehlt. Der Konvergentionsakt der Augenachsen ist nicht zu erhalten. Die Beweglichkeit des Auges ist vollkommen erhalten, aber verlangsamt und ruckweise erfolgend. Der Blick ist starr, unfixiert. Visus = 1. Die Farbenempfindung ist erhalten. Das Kauen ist erschwert, obgleich die Kraft der Kaumuskeln hinreichend ist. Gesicht amimisch, maskenhaft unbeweglich. Die Muskeln des Kinnes und die Lippen, besonders die untere, befinden sich in fortwährendem Tremor, der sich beim Sprechen verstärkt. Die willkürlichen mimischen Bewegungen erfolgen symmetrisch und in genügendem Ausmaße, jedoch äußerst träge und sind von Tremor der Lippen begleitet. Beim Schließen der Augen starker Tremor der Lider. Das Herausstrecken der Zunge erfolgt sehr langsam und ruckweise; die Beweglichkeit der Zunge nach der Seite ist beiderseits beschränkt; herausgestreckt zeigt sie starken Tremor. Bei Phonation Tremor uvulae. Die Sprache ist still, undeutlich, ohne Intonation, rasch ersterbend, ins Flüstern übergehend, und endigt mit Vibration auf einem Vokal. Das Schlingen ist gestört. Der Puls zeigt 85 Schläge in 1 Min., ist von befriedigender Füllung und Spannung. Die mechanische Erregbarkeit der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur ist erhöht (Muskelwälle). Die ganze Haltung des Kranken ist zusammengezogen, schwer beweglich. Die Arme sind in den Ellenbögen halb flektiert, die Beine zeigen in den Knien eine Neigung zur Beugung. Er geht langsam, mit kleinen Schritten und mit vornübergebeugtem Körper und Kopf. Passive Bewegungen in den Gliedmaßen sind erschwert. Die Sehnenreflexe der Hände und Füße sind erhöht. Die Bauchreflexe fehlen. Die Cremasterreflexe sind von mittlerer Schwingungsweite. Pyramidenreflexe und Kloni fehlen. Alle Arten der Empfindlichkeit sind erhalten. Die Sphinkteren der Organe des kleinen Beckens sind in Ordnung. Roter, anhaltender Dermographismus.

Stat. psychicus. In Zeit, Raum und Umwelterscheinungen orientiert sich Pat. befriedigend. Auf Fragen antwortet er außerordentlich träge und mit starker Verlangsamung. Die in der Anamnese dargelegten Verfolgungsideen sind hartnäckig; sie werden damit motiviert, daß er während seiner Krankheit seiner Frau zum Überdruß gereiche und sie sich seiner entledigen möchte, da er zu nichts mehr fähig geworden war. Größenideen hat er nicht. Die Verfolgungsideen beunruhigen ihn. Seine Stimmung ist im allgemeinen apathisch. Außerhalb seiner Wahnideen fehlt ihm jede Initiative, ist er vollkommen indifferent.

Die experimentell-psychologische Untersuchung nach der Methode von *Bernstein* gab folgende Resultate: Merkfähigkeit und Assimilationsfähigkeit sind nicht

gestört. Die Aufmerksamkeit ist stark herabgesetzt und äußerst verlangsamt. Die Vorstellungsprozesse sind folgendermaßen charakterisiert: Die Kombinationsfähigkeit ist quantitativ bedeutend herabgesetzt, stark verlangsamt und qualitativ gestört (Fehlen der vorausgehenden Analyse und Planlosigkeit); die Fähigkeit des Vergleichens ist quantitativ äußerst verringert und stark verlangsamt; die Urteilskraft ist quantitativ herabgesetzt, außerordentlich verlangsamt und qualitativ etwas gestört (man mußte dem Kranken zur Deutlichmachung von Unsinnigkeiten auf Bildern Hilfsfragen vorlegen). Die Auffassung ist quantitativ etwas herabgemindert, bedeutend verlangsamt und qualitativ gestört (beschreibender Typus und Oberflächlichkeit). Der Koeffizient der Erinnerungsfähigkeit beträgt $6/9 \times 1f$ (ist niedrig). Die Assoziationen sind quantitativ ziemlich beschränkt, sehr verlangsamt und qualitativ monoton, wobei äußere Assoziationen vorherrschen. Die Wort- und Bewegungsreaktion ist stark verzögert. Nach der Methode der psychologischen Profile von *Rossolimo* wurde folgende Struktur der Psychomechanik erhalten: P 4,6//5,3 + 6,5 (61,7%) + 2,9; die Untersuchung des Profils dauerte 7 Stunden.

Am 7. XII. 1923 wurde der Patient der Nervenklinik zur Beobachtung übergeben. Anamnestisch und objektiv dasselbe, mit Ausnahme der starken allgemeinen Abmagerung.

8. XII. Er erklärt, daß ihm nachts der Bettnachbar Gift in den Mund gegossen hatte. Auf die Frage: „Warum?“ antwortet er: „Mir schien es, daß Sie mich auf die Probe stellen wollten und mich zu vergiften vorschlugen.“ Er spricht äußerst leise, unverständlich und ungern. Eine deutlichere Erklärung seiner Wahnideen zu erhalten, ist unmöglich.

10. XII. Die Wärterin teilt mit, daß beim Verteilen der Mittagsrationen der Kranke die ihm zugeteilte Portion gewöhnlich zurückweist und eine andere nach seiner Auswahl verlangt.

15. XII. Er verweigert die Einnahme der ihm verschriebenen Arznei, bald unter der Vorgabe eines schlechten Befindens, bald mit der Begründung, daß er noch nichts gegessen hätte. Er schüttet sie heimlich fort. Er nimmt dem ärztlichen Personale gegenüber eine mißtrauische Haltung ein, da er glaubt, daß dieses mit seiner Frau im Bunde steht und unter dem Anscheine, ihn zu behandeln, seine Vergiftung vornimmt. Ein kritisches Verhalten seinen Wahnideen der Vergiftung gegenüber ist nicht festzustellen. Er ist apathisch, träge, schweigsam.

30. XII. Stat. idem. Entlassung.

Die Krankengeschichte bezieht sich also auf einen 36jährigen Patienten ohne deutlich ausgeprägte nervös-psychische erbliche Belastung, der von Verfolgungsideen (Vergiftung) mit Neigung, diese zu systematisieren, eingenommen ist, die sich auf der Basis eines ausgeprägten klinischen Bildes von postencephalitischem Parkinsonismus mit allen diesem eigentümlichen nervösen und psychischen Erscheinungen entwickelten. Interessant ist hier die eigenartige Kombination der für die epidemische Encephalitis spezifischen allgemeinen psychischen Trägheit, Apathie, Indifferentheit und emotionellen Stumpfheit mit dem paranoiden Verfolgungswahne. Deswegen erscheint als die wichtigste Aufgabe der Analyse die Beantwortung der Frage, ob im beschriebenen Falle der Vergiftungswahn ein besonderes, mit einigen Besonderheiten der epidemischen Encephalitis verbundenes Symptom vorstellt, oder aber, ob er mit der neuropsychischen Konstitution des Kranken

in Verbindung steht, die unabhängig von der Encephalitis zu paranoiden Störungen führen mußte, während die letztere, als ein die Resistenz des Nervensystems schwächendes Moment, bloß die Rolle des veranlassenden Faktors spielte. Mit anderen Worten handelt es sich darum, zu erfahren, ob der Wahn hier einen rein symptomatischen Zustand der epidemischen Encephalitis vorstellt oder ob hier eine echte Paranoia im Sinne *Kraepelins* vorliegt.

Was die *Kraepelin*sche Paranoia anbelangt, so hat der bei ihr vorliegende Wahn gewöhnlich in psychotisch-charakterologischen Besonderheiten der Persönlichkeit unter dem Einfluß bestimmter Einwirkungen der Umgebung seinen Ursprung. Erhöhtes Selbstgefühl, Egozentrismus, Neigung zu Phantastereien in Gemeinschaft mit einer gewissen intellektuellen Minderwertigkeit und einer Herabsetzung des kritischen Verhaltens gegenüber den der umgebenden Wirklichkeit entsprechenden Vorstellungen — bilden die Grundzüge der vorpsychotischen Persönlichkeit, die unter bestimmten Bedingungen für ihre Entwicklung und bei Anwesenheit besonderer, die Psychik traumatisierender Lebenskonflikte gewöhnlich zur Entstehung und Entwicklung des paranoiden Wahnzustandes führen.

In unserem Falle kamen vor der Erkrankung solche Charakterzüge nicht zur Beobachtung, aus denen sich das paranoide Syndrom hätte entwickeln können.

Es ist hierbei hinzuzufügen, daß für den Beginn der *Kraepelin*schen Paranoia der Größenwahn charakteristisch ist, der beinahe das ganze klinische Bild ausmacht; der Verfolgungswahn entwickelt sich gewöhnlich später im weiteren Krankheitsverlauf als Resultat der Gegensätze, die aus dem Größenwahn und der diesem nicht entsprechenden Wirklichkeit entspringen.

Deswegen kann der am vorliegenden Kranken beobachtete systematisierte und in den Vordergrund tretende Verfolgungswahn ohne Größenwahn nicht als charakteristisch für die konstitutionelle Paranoia angesehen werden.

Wir müssen also in unserem Falle die *Kraepelin*sche Paranoia ausschließen, sowohl wegen des Fehlens der paranoischen charakterologischen Vorboten, als auch infolge der Isoliertheit der Verfolgungsideen.

Indem wir aber den Verfolgungswahn hier als symptomatische Erscheinung der epidemischen Encephalitis ansehen, müssen wir im klinischen Bilde des vorliegenden Falles das Vorhandensein solcher Komponenten feststellen, aus welchen sich der Mechanismus eines derartigen Wahnes zusammensetzen ließe.

Primärer Verfolgungswahn entspringt, wie bekannt, nicht selten auf dem Boden verschiedener exogener und endogener Intoxikationen und einiger Infektionen (Verfolgungsideen bei Cocainismus, chronischem



Alkoholismus, bei cerebraler Lues, bei Epilepsie, Schizophrenie, Arteriosklerose des Gehirns, Alterspsychosen usw.). Er entsteht auch bei einer ganzen Reihe von Psychopathien (auf Grund hysterischer, psychasthenischer, zyklothymischer u. a. Konstitutionen). Hierbei schließen die im Prozesse der Entwicklung dieses oder jenes toxischen, infektiösen oder konstutional-psychotischen Zustandes in der Mehrzahl der Fälle Andeutungen der für letztere charakteristischen Erscheinungen in sich.

Was die epidemische Encephalitis anbelangt, so schließt sie, obwohl bei ihr als einer chronischen Infektionskrankheit des Zentralnervensystems ein Wahn (insbesondere ein systematisierter Verfolgungswahn) anscheinend sehr selten auftritt, dennoch in ihren klinischen Erscheinungen das Zustandekommen von Wahnideen fördernden Bedingungen in sich. Eine andere Frage ist es, warum der Wahn hier selten zur Beobachtung kommt. Dies kann in jedem einzelnen Falle durch die Abwesenheit anderer zur Konstruktion des Wahnes notwendiger extraencephalitischer Momente, sowohl endogener (präparanoialer Charakter), wie auch exogener (entsprechende, die Psychik traumatisierende Stimuli) Ordnung erklärt werden. Auf alle Fälle erscheinen die Psychogenien und ihre verschiedenen Fragmente, die im gewissen Maße dem Mechanismus der Genesis und der Entwicklung nach den paranoiden Zuständen verwandt sind, als recht häufige Komponente in der polymorphen Symptomatologie der epidemischen Encephalitis.

In unserem Falle kamen solche psychische Erscheinungen zur Konstatierung, die bei bestimmter äußerer Situation das Zustandekommen des paranoiden Zustandes begünstigen. Einerseits wird eine deutlich ausgebildete Verlangsamung aller Arten von psychischer Tätigkeit im allgemeinen beobachtet, andererseits finden sich auch qualitative Störungen der Psychik, die in einer Unzulänglichkeit der Grundfunktionen der intellektuellen Sphäre, besonders der höheren Prozesse der Erkenntnis- und der Vorstellungsakte zum Ausdruck kommen. So wurde beim psychologischen Experimente bemerkt, daß die Auffassung oberflächlich ist und sich dem beschreibenden Typus nähert, daß die Kombinationsfähigkeit an Planlosigkeit und Fehlen der vorausgehenden Analyse leidet, daß die Urteilskraft herabgesetzt ist; alle diese Prozesse zeigten neben diesen qualitativen auch noch quantitative Defekte und verliefen äußerst langsam. Die Assoziation zeigte ebenfalls Mängel, war dürftig, monoton und verlangsamt, zeigte ein Vorherrschen der äußeren Assoziationen. Wenn man die am Kranken beobachtete Herabsetzung des psychischen Tonus hinzufügt, die in einer Schwächung der Energie und des Umfanges der aktiven Aufmerksamkeit und in dem ungenügenden Widerstand gegen Automatismus und Suggestion sich ausdrückt und weiter die im Prozesse der klinischen Beobachtung in Erscheinung tretende gedrückte Stimmung und die außerordentliche

Herabsetzung der Willensinitiative, so erhalten wir den vollkommenen Komplex der psychischen Bedingungen, die im Mechanismus des Wahnes zustande kommen.

Alle diese psychologischen Züge machen den Patienten an und für sich schon, geschweige denn von einer ganzen Reihe vorhandener neuropathologischer Störungen, die im hypertonisch-akinetischen Syndrome vereinigt sind, wenig resistent und schwer anpassungsfähig gegenüber den Kollisionen des Lebens, gegen welche eine normale, aktive Persönlichkeit mit gesunder, psychophysischer Organisation sich kritisch und genugsam widerstandsfähig verhält. Eben diese oben erwähnten psychologischen Eigentümlichkeiten fördern das leichte Zustandekommen und die Ausbildung einer mißtrauischen und verdächtigenden Beziehung zu der Umgebung. Hier mag außerdem noch die Erkenntnis des Kranken von seiner allgemeinen psychophysischen Invalidität eine Rolle spielen, die ihn scharf von der ihn umgebenden Lebenslage absondert und ihn inaktiv und unfähig zum Widerstand und adäquater Reaktion gegen mögliche Konflikte des Alltags macht.

Es gibt also im klinischen Bilde des hier beschriebenen Falles wirklich Momente, die notwendig sind zur Konstruktion des Mechanismus des paranoiden Zustandes. Dies allein ist aber natürlich noch nicht ausreichend, denn man müßte dann im entgegengesetzten Falle bei der Mehrzahl der postencephalitischen Parkinsoniker, zu denen unser Patient gehört, Wahnideen beobachten. Eine Neigung zu Psychogenien ist allerdings keine seltene Erscheinung bei chronischen Encephalitikern, aber der Wahn mit der Neigung zu seiner Systematisierung, die den Psychogenien nahekommt, hat seine besondere psychotische Formel. Beinahe alle Psychiater sind sich bezüglich einer bestimmten Zusammensetzung der für den Mechanismus des Wahnes notwendigen Ingredientien der Psyche einig, die Frage hinsichtlich der Dosierung der beim endgültigen Auftreten des Wahnzustandes teilnehmenden endogenen (veranlassenden) und exogenen (auslösenden) Faktoren ist aber noch nicht als vollkommen beantwortet zu betrachten. In letzter Zeit nimmt die Meinung bezüglich des Überwiegens der Bedeutung äußerer Momente schärfere Formen an, die quantitativ den ursächlichen Faktoren umgekehrt proportioniert sein können, und einer besonderen Beziehung der speziellen paranoiden psychischen Konstruktion gegenüber diesen äußeren Momenten. Selbst in Bezug auf die konstitutionelle Paranoia wird in gleicher Linie mit solchen psychischen Besonderheiten, wie Unfähigkeit zum Kampf ums Dasein, Verletzlichkeit im Verhältnis zu den Beschwernissen des Lebens, primitive Form des Denkens usw., noch irgendeine besondere Bedingung für die Entwicklung des Wahns angenommen (*Kraepelin*). *Bleuler* meint, daß die Paranoia möglicherweise nichts anderes vorstellt als eine krankhafte Reaktion auf bestimmte

unangenehme Verhältnisse. Man muß, sagt *Bleuler*, natürlich annehmen, daß hier auch eine derart belastete Konstitution vorliegt, daß die Krankheit schon durch alltägliche und unvermeidliche Reibungen ausgelöst wird; solche Kranke werden unter allen Umständen Paranoiker, während andere nur auf Grund schwerer Konflikte erkranken.

In unserem Falle trat hauptsächlich die pathologische Beziehung in der Erkenntnis des Kranken von seiner „Unfähigkeit" gegenüber möglichen entsprechenden Einwendungen von seiten seiner Frau in den Vordergrund.

Immerhin kann man die Frage, ob die epidemische Encephalitis hier eine latente paranoide Konstitution erweckte oder ob sie an und für sich eine der paranoialen Konstitution gleichwertige Rolle spielt, indem sie bestimmte Kombinationen und den Charakter von Störungen der intellektuellen Tätigkeit und der emotionalen und Willenssphäre gibt, keineswegs als entschieden betrachtet werden. Die angeführten differentialdiagnostischen Erwägungen über konstitutionelle und symptomatische Paranoia in Betracht ziehend, halten wir es aber dennoch für möglich, daß die epidemische Encephalitis bei ihrer Variabilität der qualitativen und quantitativen Veränderungen im Zentralnervensystem, bei bestimmter Kombination dieser Veränderungen in den subcorticalen grauen Bildungen, die neben myostatischen Störungen affektive Dysfunktionen hervorrufen, und in den Verbindungen zwischen den subcorticalen Abteilungen und der Rinde sowie in der Rinde selbst, die ebenfalls auf die höheren assoziativen Prozesse einwirken, eine paranoide Form von psychischer Störung geben kann.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Wollenberg*].)

Schlesischer Beitrag zum Körperbau-Psychose-Problem[1]).

Von

F. Georgi, H. Mysliwiec und **W. Welke.**

(Eingegangen am 7. Sept. 1926.)

Wenn wir schon heute an Hand eines relativ kleinen Materials über Konstitutionsuntersuchungen in Schlesien berichten, so geschieht dies aus zwei Gründen:

Zunächst erschien es uns wichtig, festzustellen, ob gerade hier, wo nach *Mollison* die rassiale Durchmischung eine besonders ausgeprägte ist, die Konstitutionstypen *Kretschmers* in ihrer Beziehung zum manisch-melancholischen Irresein und zur Gruppe der schizophrenen Erkrankungen Geltung haben. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren, die sich ernstlich mit Körperbauuntersuchungen in den verschiedensten Teilen Deutschlands und auch im Ausland befaßt haben, konnten ja bekanntlich den Kern der *Kretschmer*schen Lehre vollauf bestätigen. Aber auch in der Frage der „vielgeschmähten Legierungen" scheint neuerdings eine entscheidende Wendung eingetreten zu sein. So konnte jüngst *Mauz* an Hand eines großen Materials den Nachweis erbringen, daß neben einer prädilektiven Zuordnung der eigentlichen Dementia-praecoxgruppe zu leptosomen und athletischen Körperbauformen die konstitutionellen Mischtypen einen von den beiden Flügelgruppen vielfach abweichenden klinischen Verlauf zeigen. Wenn sich die bedeutsamen *Mauz*schen Untersuchungen bestätigen sollten, müßten sie ohne Übertreibung als neuer Markstein in der psychiatrischen Konstitutionsforschung gewertet werden; sie führen sogar noch einen Schritt weiter, indem die körperbaulichen Mischformen unter Umständen wichtige prognostische Schlüsse zulassen. Wenn z. B. ein schizophrenes Krankheitsgeschehen in der Tat auf dem pyknischen Konstitutionsflügel in der Regel nicht zur Zertrümmerung der seelischen Persönlichkeit, sondern lediglich zu periodisch auftretenden schizophren gefärbten Attacken mit guter Rückbildungsfähigkeit führen sollte, so wäre damit nicht nur für die Prognostik, sondern auch für weitere theoretische Forschungen ein wichtiger Fingerzeig gegeben. Diesen neuen Erwägungen

[1]) Erweitert nach einem in der Frühjahrstagung 1926 der Vereinigung südostdeutscher Psychiater und Neurologen gehaltenen Vortrag.

haben wir als zweitem Punkt in der Folge besondere Beachtung geschenkt.

Wie schon von vielen Seiten betont, ist zunächst nicht zu verkennen, daß die Konstitutionsuntersuchungen, soweit sie sich nicht rein zahlenmäßig ausdrücken lassen, dem subjektiven Ermessen des Inspizierenden einen gewissen Spielraum lassen. Mit aus diesem Grunde haben wir unsere Untersuchungen zum größten Teil zu dritt ausgeführt. Die kritische Einstellung schien uns, die wir selbst nach *Kretschmer* in Temperament und Konstitution verschiedene Anlagen besitzen, so am ehesten gewährleistet. Darüber hinaus suchten wir die Objektivität unserer Ergebnisse dadurch zu sichern, daß wir uns erst nach Festlegung der jeweiligen Konstitutionsformel auf Grund von Messung und Inspektion die klinische Diagnose mitteilen ließen.

Zur Untersuchung gelangten, abgesehen von der Klinik, Fälle aus der städtischen Heilanstalt Einbaumstraße und aus den Anstalten Kloster und Städtel Leubus[1]).

Bevor wir auf die Besprechung unserer eigenen Ergebnisse eingehen, scheint es besonders im Hinblick auf die *Kolle*schen Arbeiten notwendig, tabellarisch in Kürze den Nachweis zu erbringen, daß wir im Sinne *Kretschmers* unsere Maßzahlen und deren Auswertung verwendet haben. Wir haben deshalb unsere Ergebnisse im allgemeinen den von *v. Rhoden* und *Gründler* gefundenen gegenübergestellt, und zwar gerade diesen, weil das Halle-Nietlebener Material mit dem unsrigen am ehesten seiner geographischen Lage wegen vergleichbar erschien.

Tabelle 1. *Übersicht über die Verteilung der Körperbauformen; Vergleich mit dem Hallenser Material.*

		Zahl der Fälle				Prozentzahlen					
		v. Rhoden-Gründler		*G. M. W.*		*v. Rhoden-Gründler*		*G. M. W.*		Summe	
		♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	*v. Rhod.-Gründler*	*G. M. W.*
I.	leptosom	35	29	24	3	20	21,3	32,9	9,7	20,6	26
	athletisch	15	3	5	0	8,6	2,2	6,8	0	5,8	4,8
	pyknisch	8	32	3	5	4,6	23,5	4,1	16,1	12,8	7,6
						33	47	43,8	25,9	39,2	38,4
II.	vorw. lept.	21	22	7	1	12	16,2	9,6	3,2	13,8	7,6
	„ athl.	9	2	4	1	5,1	1,5	5,5	3,2	3,5	4,8
	„ pykn.	17	13	7	2	9,7	9,6	9,6	6,4	9,7	8,6
						26,8	27,3	24,7	12,9	27	21,1
III.	lept.-athlet.	27	7	6	0	15,4	5,1	8,2	0	10,9	5,8
	lept.-pykn. pykn.-athl.	}13	9	6 5 }11	1 0 }1	}7,4	6,6	8,2 7 }15,1	3,2 0 }3,2	7,1	6,7 4,8 }11,5
						22,8	11,7	23,3	3,2	18	17,3

[1]) Für die große Unterstützung, die uns durch die Herren der genannten Anstalten zuteil wurde, möchten wir auch an dieser Stelle verbindlichst danken. Einen Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren erbringen die Arbeiten von *v. Rhoden.*



Tabelle 1 (Fortsetzung).

		Zahl der Fälle				Prozentzahlen					
		v. Rhonen-Gründler		*G. M. W.*		*v. Rhoden-Gründler*		*G. M. W.*		Summe	
		♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	*v. Rhod.-Gründler*	*G. M. W.*
IV.	lept.-dyspl. . .	26	8	1	6	14,9	5,9	1,37	19,3	10,9	6,7.
	athl.-dyspl. . .			1	0			1,37	0		0,96
	pykn.-dyspl. . .			1	7			1,37	22,6		7,6
	dysplastisch . .			2	3			2,7	9,7		4,8
								6,9	51,6		20,1
V.	atypisch . . .	4	11	1	2	2,3	8,1	1,37	6,4	9,4	2,9

Schon die erste Tabelle zeigt eine weitgehende Übereinstimmung zwischen dem schlesischen und mitteldeutschen Material. Vor allem geht dies aus der letzten Kolonne hervor, in welcher die Prozentzahlen der reinen, undeutlichen, gemischten und dysplastischen Typen sich nahezu decken.

Tabelle 2. *Häufigkeitsverteilung der Körperbauformen und Gegenüberstellung unter Benutzung einer Tabelle von v. Rhoden-Gründler.*

Körperbauformen		Mitteldeutschland *(Rhoden-Gründler)*		Württemberg *(Kretschmer)*, Mittel-deutschland *(Rhod.-Grünel.)*, Rheinlann *(Sioli-Meyer)*, Oberbayern *(Henschel)* — Insgesamt		Schlesien *(G.-M.-W.)*	
		220 = 70,7% Schiz. 91 = 29,3% Zirk.		538 = 66,8% Schiz. 73 = 42,2% Zirk.		82 = 78,8% Schiz. 22 = 21,2% Zirk.	
I.	asthenisch.	107 = 34,4%	65,6%	245 = 30,4%	65,2%	35 = 33,7%	69,2%
	athletisch	29 = 9,4%		98 = 12,2%		10 = 9,7%	
	asthen.-athlet.	34 = 10,9%		99 = 12,3%		6 = 5,8%	
	dysplastisch	34 = 10,9%		83 = 10,3%		21 = 20,2%	
II.	pyknisch	70 = 22,5%	29,6%	170 = 21,1%	29,6%	17 = 16,3%	27,9%
	pykn. Mischformen . . .	22 = 7,1%		68 = 8,5%		12 = 11,5%	
III.	atypisch	15 = 4,8%		42 = 5,2%		3 = 2,9%	

Wir haben hier das Ergebnis der schlesischen Häufigkeitsverteilung der Körperbauformen den in Mitteldeutschland gefundenen Werten gegenübergestellt, da sich auch bei diesem Vergleich, wenn auch keine absolute, so doch wenigstens eine sinngemäße Übereinstimmung zeigt. Wichtig ist vor allem, daß auch bei uns der Prozentsatz der Leptosomen, Athletiker und Dysplastiker im Gesamtmaterial ungefähr ebenso groß ist, wie der Prozentsatz an Schizophrenen. Während bei *v. Rh.* u. *Gr.* die leptosomen und athletischen Formen zwei Drittel der Gesamtzahl bilden, betragen sie bei uns ungefähr drei Viertel. Unser Untersuchungsmaterial setzt sich aus etwa drei Viertel Schizophrenen und etwa ein Viertel Manisch-depressiven zusammen. Diese relativ geringere Zahl an M.-D. stellt aber keineswegs das absolute Häufigkeitsverhältnis in Schlesien dar, schon deshalb nicht, weil wir sämtliche uns zugänglichen M.-D. zur Messung heranzogen, so daß der Prozentsatz der M.-D. in Schlesien in Wirklichkeit noch kleiner sein dürfte.

Tabelle 3. *Anthro-*

		Körpergröße	Gewicht	Beinlänge	Brustumfang absolut.	Brustumfang proport	Schulterbreite	Beckenbreite cristae	Beckenbreite trochant.	Schulter-Becken-Index
♂	Leptosome . .	162,2	54,3	83,8	86,6	53,3	36,2	28,5	31,2	78,7
♂	Athletiker. . .	169,8	71,4	83,9	94,4	55,5	38,3	28,4	32,3	74,2
♂	Pykniker . . .	162,2	73,3	79,1	101,7	62,6	37,3	29,1	32,6	78,0
♀	Leptosome . .	159,9	51,5	82,9	76,8	48,0	34,9	27,6	30,5	79,1
♀	Athletiker. . .	163,1	68,5	80,4	93,0	57,0	37,0	30,0	33,5	81,1
♀	Pykniker . . .	156,0	69,0	77,2	83,8	53,6	34,3	31,9	35,6	93,0

Eine Beziehung zwischen Körperbau und Psychose ist auch in Schlesien unverkennbar.

Weiterhin lassen wir, vor allem zur Verwendung für spätere statistische Übersichten, in etwa gleicher Reihenfolge wie *v. Rh.* u. *Gr.* unsere Durchschnittsmaßzahlen folgen und verweisen auf die entsprechenden Tabellen in der genannten Arbeit.

Während die erste Kolonne (Körpergröße) mit den bisherigen Befunden prinzipielle Übereinstimmung zeigt, weicht die zweite Kolonne (Gewichte) der Athletiker ab. Bei uns findet sich ein höherer Durchschnittswert im Gewicht der athletischen Gruppe. Ob dies auf der hier, ähnlich wie in Graz, stärker vertretenen dinarischen Rasse mit den besseren Ernährungsverhältnissen oder aber auf der nicht sehr großen Zahl unseres Materials beruht, lassen wir dahingestellt. — In der nächsten Reihe folgen die Längenmaße der Beine. Als Durchschnittsmaß ergibt sich in Schlesien ein stärkeres Zurückbleiben der Pykniker wie in den anderen Teilen Deutschlands, am nächsten kommen unsere Zahlen wiederum dem Grazer Material. Es folgen die Werte des absoluten und proportionellen Brustumfanges, deren Zahlen bei uns höher sind, jedoch auch hier grundsätzliche Übereinstimmung in der Abstufung der Typen. Entsprechend dem überragenden Gewicht und der Körpergröße ergibt sich ein relativ geringes Überwiegen der athletischen Gruppe.

Weiterhin folgen die Werte für Schulter- und Beckenbreite und deren Verhältnis zueinander. Das Zurückbleiben des Leptosomen in seinem Breitenwachstum tritt auch in unseren Maßzahlen deutlich zutage, während der Athletiker den Pykniker hierin übertrifft, was sich besonders in dem Index zu erkennen gibt, ein Umstand, auf dessen Wichtigkeit bereits *Weißenfeld* bei der Besprechung der *Kolle*schen Messungen mit Recht hingewiesen hat.

In den folgenden Kolonnen werden die Werte der Umfänge von link. Vorderarm, Hand und Wade angeführt, sowie die Kopfmaße. Die ersteren lassen deutlich den gracileren Bau des Leptosomen erkennen, gegenüber dem plumperen des Athletikers, wie ihn übereinstimmend alle Untersucher fanden. In den Kopfumfängen stehen die Pykniker auch bei uns an erster Stelle, während bei den Athletikern und Leptosomen kein großer Unterschied besteht. Bemerkenswert ist das Überwiegen des vertikalen Durchmessers unserer Athletiker um einige Zentimeter, das vielleicht seine Erklärung in einer stärkeren Verteilung der dinarischen Rasse in Schlesien findet. Die übrigen Kopfmaße zeigen eine weitgehende Übereinstimmung mit den für die einzelnen Typen von *Kretschmer* angegebenen Werten. Bezüglich des Längenbreitenindex, der kein Charakteristikum für die Konstitutionstypen *Kretschmers* darstellt, aber bei den Anthropologen eine wesentliche Rolle spielt, verweisen wir auf eine besondere Tabelle (6).

pometrische Übersicht.

Umfang			Kopfumfang	Schädel-Durchmesser			Längen-Breiten-Index	Gesichtshöhe	Breite		Nasenlänge	Mittelgesicht	Kinn	Ronler-Index	Pignet-Index
l. Vorderarm	Hand	Wade		sagittal	frontal	vertikal			Jochbein	Kiefer					
23,6	19,2	31,0	55,1	18,3	15,5	21,8	84,7	13.5	14,6	10,7	5,5	7,7	4,5	1,03	21,3
26,4	21,1	35,4	56,2	18,4	15,6	24,9	84,7	12,2	14,3	10,9	5,4	7,6	4,8	1,45	4,0
26,1	20,1	35,4	57,5	18,8	16,0	21,7	85,2	12,5	13,5	11,7	5,8	7,9	4,5	1,40	13,0
21,4	17,8	31,7	53,4	17,1	14,7	19,7	85,9	11,4	13,1	9,8	5,1	7,3	4,2	1,25	31,6
24,2	18,7	37,0	54,7	17,2	15,3	21,4	88,9	11,2	13,1	10,7	4,7	6,9	4,1	1,57	1,6
23,5	18,3	34,5	54,0	18,2	14,9	20,8	81,9	11,1	13,3	10,5	4,9	7,0	4,1	1,80	3,2

Schließlich haben wir in der Übersicht noch den Index der Körperfülle *(Rohrer)* und den Konstitutionsindex *(Pignet)* vermerkt. Der *Rohrer*sche Index zeigt auch bei uns den kleinsten Wert bei den Leptosomen, und erreicht die höchsten Werte bei den pyknischen Frauen; dagegen ist bei uns ein Überwiegen des Rohrer bei den athletischen über die pyknischen Männer zu verzeichnen. Der *Pignet*sche Index liegt hier wie in Graz bei den Leptosomen weit unter 30, bei dem athletischen Typ nähert er sich dem Nullpunkt. Wie beim *Rohrer*schen Index besteht beim Pignet insofern ein abweichender Befund, als in unserem Material der Index der Pykniker größer ist als der bei den Athletikern gefundene Wert.

Tabelle 4. *Verteilung der Typen auf den Pignetschen Index.*

Körperbau	leptosom. %	athletisch %	pyknisch %
kräftig (x—10)	5,9	66	82,3
stark (11—15)	14,4	22	—
gut (16—20)	17,6	—	11,7
mittelmäßig (21—25)	20,6	11	—
schwächlich (26—30)	14,4	—	—
sehr schwach (31—35)	8,8	—	5,9
schlecht (36—x)	17,6	—	—

Tabelle 4 stellt die Verteilung der Typen auf den *Pignet*schen Index im Vergleich zu den Befunden von *Henkel* und *v. Rhoden-Gründler* dar. Danach herrscht auch hier eine allgemeine Übereinstimmung. Bemerkenswert ist das Vorwiegen der „kräftigen“ Gruppe bei den Athletikern, die bei den mitteldeutschen Athletikern *(v. Rh.-Gr.)* weniger deutlich zum Ausdruck kommt.

Tabelle 5. *Einteilung nach dem proportionellen Brustumfang.*

	leptosom.		athletisch		pyknisch	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Engbrüstig (x—50,9)	25,8	100	11,1	—	10	14,3
Normalbrüstig (51—55,9) . .	51,6	—	33,3	—	10	14,3
Weitbrüstig (56—x)	22,6	—	55,5	100	80	71,4

Bei dem Vergleich des proportionellen Brustumfanges finden sich im wesentlichen ähnliche Verhältnisse wie bei dem Material anderer Autoren. Auffällig ist jedoch die relative Häufigkeit von Normal- und sogar Weitbrüstigen bei unseren

Leptosomen, ein Umstand, der uns bereits bei den Messungen auffiel und vielleicht andere Autoren zu einer anderen Rubrizierung veranlaßt hätte; wir haben uns bei diesen Fällen trotzdem zur Einteilung in die leptosome, bzw. vorwiegend leptosome Gruppe entschlossen, sofern ein Überwiegen anderer wichtiger leptosomer Merkmale vorlag.

Tabelle 6. *Prozentuale Verteilung des Längen-Breiten-Index auf die Konstitutionstypen unter Gegenüberstellung des schlesischen und Hallenser Materials.*

		Dolichoceph.			Mesoceph.			Brachyceph.			Hyperbrach.		
		♂ %	♀ %	♂+♀ %	♂ %	♀ %	♂+♀ %	♂ %	♀ %	♂+♀ %	♂ %	♀ %	♂+♀ %
Schlesien.	leptosom .	—	—	—	3	—	2	42	25	40	55	75	57
	athletisch .	—	—	—	—	—	—	44	—	40	55	100	60
	pyknisch .	—	—	—	—	—	—	40	29	35	60	71	65
Halle . .	leptosom .	13	4	8	26	30	28	44	50	47	17	16	17
	athletisch .	13	—	10	22	—	17	44	50	45	21	50	28
	pyknisch .	6	4	5	24	20	20	58	50	53	17	26	22

Aus der Vergleichstabelle sei noch besonders die Einteilung auf den Längen-Breiten-Index des Schädels beigefügt (Tabelle 6), aus der zu ersehen ist, daß sich im Gegensatz zum mitteldeutschen Material in Schlesien eine ausgesprochene Verschiebung nach der Seite der Hyperbrachycephalie hin findet, während Dolichocephale gänzlich fehlen. Ähnliche Verhältnisse bestehen auch nach *Henkel* in Bayern. Hyperbrachycephalie herrscht vor allem bei den Pyknikern vor, die wenigen Fälle von Mesocephalie (in diesem Fall also die relativ langköpfigsten) fanden sich bei den Leptosomen. Das Überwiegen der Brachycephalen, das sich auch bei der leptosomen Gruppe fand, weist erneut auf die Unabhängigkeit der Rassetypen von den Konstitutionstypen hin.

Tabelle 7.

Körperbauformen	82 Schizophrene		22 Manisch-Depressive	
	61 ♂	21 ♀	12 ♂	10 ♀
I. pyknische	2	0	8	7
	2,4%		68,9%	
II. pyknische Mischformen . .	8	1	3	0
pyknisch-dysplastisch . . .	1	5	0	2
	19,2%		22,7%	
III. dysplastisch	4	9	0	0
leptosom-athletisch	6	0	0	0
athletisch	8	0	1	1
leptosom	31	4	0	0
	75,6%		9,1%	
IV. uncharakteristisch	1	2	0	0
	3,7%			

Fassen wir nun unsere Ergebnisse zusammen, so ergibt Tabelle 7, daß auch in Schlesien auf der einen Seite eine auffallende Beziehung

zwischen leptosomen, athletischen, dysplastischen Konstitutionstypen und den Krankheitsformen der Schizophreniegruppen (75,6%), auf der anderen Seite eine entschiedene Korrelation zwischen manisch-depressiven Erkrankungen und pyknischen Körperbauformen bestehen. Ein absolutes Häufigkeitsverhältnis zwischen schizophrenen und manisch-depressiven Erkrankungen drückt die Tabelle aber, wie schon zuvor bemerkt, keineswegs aus. Die Zahl der manisch-depressiven Männer — nicht der Frauen — und damit allgemein der Pykniker ist vielmehr hier in Schlesien äußerst klein, jedenfalls geringer als in Süddeutschland. So ergibt eine Statistik, die uns Herr *Chotzen* (Breslau) freundlichst zur Verfügung stellte, daß in der städtischen Anstalt Einbaumstraße auf 529 Schizophrene nur 57 Manisch-Depressive (Prozentsatz von 17,6) fielen. Wir selbst haben die relativ große Zahl an Manisch-Depressiven nur dadurch erzielt, daß wir sämtliche, uns erreichbaren derartigen Fälle beider Anstalten und der Klinik untersuchten.

Wenn somit eine Affinität im Sinne *Kretschmers* fast allgemein außer Zweifel steht, erscheint uns die Frage der Spezifität, die u. a. erst neuerdings wieder von *Gruhle* in die Diskussion geworfen wurde, von weit geringerer Bedeutung. Auch wir nehmen wie *v. Rhoden* u. a. an, daß die von *Kretschmer* ursprünglich für die Schizophrenie als charakteristisch beschriebenen Konstitutionstypen ganz allgemein weit verbreitet sind. Aber auch der pyknischen Gruppe möchten wir die Spezifizität in diesem Sinne absprechen. Eine solche Einsicht vermag aber unseres Erachtens der *Kretschmer*schen Lehre nicht den geringsten Abbruch zu tun. Sie dürfte vielmehr mit richtunggebend für neue Forschungen werden.

Die Tatsache nämlich, daß auch Gesunden die eine oder andere der *Kretschmer*schen Konstitutionstypen eigen sein kann, deutet doch wohl mit darauf hin, daß zur Auslösung einer der in Frage kommenden Psychosen mindestens zwei in sich mehr oder weniger geschlossene Faktorengruppen notwendig sind. Die erste Gruppe würde den konstitutionsbiologischen Aufbau *Kretschmers* umfassen, müßte also vor allem außer dem Körperbau die ihm gewissermaßen koordinierte noch unbekannte humorale Formel im innersekretorischen und serologischen Sinne berücksichtigen. Diese Gruppe, auch häufig Gesunden unter Umständen eigen, würde erst dann den Prozeß zur Auslösung bringen, wenn sie, ganz allgemein gesagt, zentral einen spezifisch weniger widerstandsfähigen Boden fände. Eine derartige hier nur skizzierte Abgrenzung, die uns freilich zunächst in keiner Weise weiterführt, verfolgt lediglich den Zweck, vielfache Befunde biologischer Natur wie beispielsweise Gerinnung, Abderhalden, Stoffwechsel usw. in ihrer rein ätiologischen Bedeutung für die letzte Ursache der beiden großen Krankheitsgruppen richtig abzuschätzen, einzuordnen und vor allem

in ätiologischer Beziehung nicht zu überwerten. Wir sehen hier ein Nebeneinander bestimmter humoraler und körperbaulicher Befunde, wie beispielsweise auch von *Zielinski* bei Epileptikern endokrin bedingte körperliche Abweichungen nachgewiesen wurden. Eine von uns vorgenommene Inspektion bei 25 Epileptikern ergab, daß in 15 Fällen einwandfreie dysplastische, bzw. hypoplastische Merkmale zu finden waren. Besonders bemerkenswert war ein Fall, bei dem ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Erscheinungen einer Dystrophia adiposo-genitalis und dem erstmaligen Auftreten der Krämpfe nicht zu verkennen war.

Aber auch die eingangs erwähnten Mischformen, die sich nicht ohne weiteres in das *Kraepelin*sche System einreihen lassen mit ihren heterogen konstitutionellen Einschlägen, sprechen in diesem Sinne. Schon im Laufe unserer Untersuchungen war uns aufgefallen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, deren Endkonstitutionsformel von uns ohne Bedenken einstimmig und rasch, und zwar im Sinne eines bestimmten *Kretschmer*schen Typus aufgestellt wurde, auch unabhängig von uns von den behandelnden Kollegen als klinisch klassische Typen bezeichnet wurden. Entsprechend waren bei körperbaulichen Mischformen häufig die Diagnosen schwieriger zu stellen, was sich verschiedentlich auch in mehreren Diagnosen, teilweise eingeklammert oder mit ? versehen äußerte. Wir haben daher im Sinne von *Mauz* nach Abschluß unserer Untersuchungen die körperlich oder klinisch nicht völlig klaren Fälle erneut durchmustert. Das Ergebnis zeigt die Tabelle 8.

Tabelle 8.

	I	II	III	IV	V	VI	VII
	dysplastisch	leptosom	athletisch, leptosom-athletisch	pyknisch, dysplastisch	pyknische Mischformen	pyknisch	uncharakteristisch
		59					
A. Engere Dementia praecox	*13*	*34*	*12*	2	2	0	2
B. Schizophrene Zustandsbilder, period. Verlauf ohne schwere Destrukt.	0	1	2	*2*	*8*	2	1
C. Vorwiegend man.-depr., Neigung zu chron., evtl. destrukt. Verlauf, evtl. paranoid, reizbar.	0	0	1	*1*	*3*	0	0
D. Reine Manisch-Depress.	0	0	1	1	1	*15*	0

Im folgenden in gedrängter Form einige Beispiele für die von uns in Tabelle 8, Kolonne 4b, 4c, 5b, 5c angeführten Fälle. Diagnose und

Beobachtungen enstammen den Krankenblättern der jeweils angeführten Anstalten.

Fall 1. Julius H. (Krankenhaus Einbaumstr.): Friseur, 20 Jahre. Periodisches Auftreten psychotischer Zustände von schizophrener Färbung; dabei ratlos, maniriert, versonnen, steht herum, Beziehungsideen (man spreche über ihn). Im Intervall arbeitsfähig, immer etwas lebhaft, im Geschäft gelegentlich plötzlich vergeßlich, läßt Kunden sitzen, sonst geordnet. Diagnose der Anstalt: Schizophrenie (?). Gruppe 5b.

Fall 2. Anna B. (Krankenhaus Einbaumstr.): 57 Jahre. Früher ruhig, verträglich, still, für sich. In der zweiten Ehe (1911) viel Streitigkeiten, auf die sie anfangs wenig reagierte. In den letzten Jahren reizbarer und zu Erregungszuständen neigend. Jetzt manisch erregt mit starkem Rede- und Beschäftigungsdrang, mischt sich in alles ein, amüsiert sich über alles, macht scherzhafte, teilweise alberne oder verschrobene Bemerkungen. Schläft wenig, daneben Verstimmungen, Halluzinationen, paranoide Ideen gegenüber den Angehörigen. Diagnose: Manische Erregung mit paranoidem Einschlag. Gruppe 4c.

Fall 3. Wilhelm T. (Anstalt Leubus): 58 Jahre, Müller. Periodische Stimmungsschwankungen mit zanksüchtig-manischen Zuständen. Fortschreitender Verlauf. In der psychotischen Phase Halluzinationen, wenig produktiv, stumpf. Diagnose: Periodische Manie. Gruppe 5c.

Fall 4. Else R. (Krankenhaus Einbaumstr.): 27 Jahre, Näherin. Periodisch auftretende schizophrene Zustände mit Halluzinationen und körperlichen Mißempindungen, läppisch. Im Intervall häufig pedantisch, empfindsam, etwas eigen, aber arbeitsfähig. Trotz vieler Schübe keine Niveausenkung. Diagnose: In Schüben verlaufende Schizophrenie. Gruppe 5b.

Fall 5. Agnes Sch. (Krankenhaus Einbaumstr.): 58 Jahre, Wirtschafterin. 1908, 1909, 1926 schizophrene Schübe, die Anstaltsaufnahme erforderlich machten; dabei hypomanisch, ausgesprochener Rededrang mit Ideenflucht, aber geordnet, orientiert. In der Zwischenzeit völlig berufsfähig, aber immer etwas verschrobenes Wesen. Diagnose: In Schüben verlaufende Schizophrenie. Gruppe 4b.

Fall 6. Fritz S. (Anstalt Leubus): 37 Jahre, cand. ing. Mutter manisch-depressiv, pyknisch. Allmählich fortschreitender Zerfall der Persönlichkeit, bei unauffälligem geordneten Verhalten; beschäftigt sich selbständig, keine Halluzinationen oder paranoiden Züge, keine Episoden. Diagnose: Schizophrenie. Gruppe 5c.

Fall 7. Emil D. (Krankenhaus Einbaumstr.): 55 Jahre. Gelernter Bäcker, Bahnbeamter. Periodische Verstimmungen bei schizoider Persönlichkeit, besonders in der Psychose hypochondrische und paranoide Vorstellungen (glaubt erschossen zu werden, keine Beine zu haben). Fortschreitender Verlauf. Hyperthyreoidismus. Diagnose: Rezidivierende Depression. Gruppe 5c.

Fall 8. Paul G. (Universitäts-Nervenklinik): 25 Jahre, Fleischergeselle. Bisher angeblich unauffällig, gesellig. Jetzt erster (leichter) Schub. Äußerlich ruhig, geordnet, unauffällig. Im Gegensatz dazu massenhaft Sinnestäuschungen auf optischen oder haptischen Gebieten (elektrische Ströme), mit verworrener Umdeutung oder Erklärung. Vom Schub geheilt entlassen ohne Zeichen einer Destruktion. Gruppe 5b.

Aus der Tabelle 8 geht zunächst hervor, daß unter 104 Fällen 74 (59 + 15), also 71,1% sowohl konstitutionell wie klinisch reine Typen darstellten. Um so eindruckvoller war dann die Feststellung, daß von den restlichen Fällen über die Hälfte sowohl im konstitutionellen wie

im klinischen Sinne zu den Zwischen- oder Mischtypen gehörten. Heraus ragt in dieser Beziehung vor allem die Gruppe der pyknischen Mischformen, bei der unter 14 Fällen 11 mal ein deutlicher Einfluß der Konstitution auf das klinische Bild festzustellen war. Wir können somit *Mauz* vor allem darin bestätigen, daß häufig pyknische Beimischungen das Verlaufsbild schizophrener Erkrankungen atypisch verändern. Jedenfalls zeigte sich auch bei uns, daß ein großer Teil der Mischformen, sofern deutlich pyknische Einschläge zu verzeichnen waren, einen klinisch milderen Verlauf nahmen. Sie hätten also bereits zu Beginn ihrer Psychose lediglich auf Grund ihres Konstitutionsbefundes prognostisch günstiger bewertet werden können, wie in ähnlicher Weise, nur umgekehrt, Manisch-Depressive mit vorwiegend athletisch-leptosomem Typus zum protrahierten Verlauf mit schlechter Endprognose neigen. Für die Praxis sind diese bestätigenden Ergebnisse aber noch mit großer Vorsicht zu verwenden, da wir doch schon in unserem relativ kleinen Material über einige, wenn auch wenige Fälle (im ganzen 6, Tabelle 8: A IV und V, D III und D IV) verfügen, bei denen trotz klassischen Verlaufs der Psychose heterogene Konstitutionsmerkmale interferierten.

Literaturverzeichnis.

Gruhle: Konstitution und Charakter. Naturwissenschaften. Jg. 12, H. 47. S. 969. 1924. — *Kolle:* Körperbauuntersuchungen an Schizophrenen. Arch. f. Psychol. u. Neurol. 75, H. 1, S. 12—26. 1925. — *Mauz:* Die Bedeutung körperlicher Dysplasien für die Prognose seelischer Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 11, H. 2—5, S. 418. 1925. — *v. Rhoden* u. *Gründler:* Über Körperbau und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 95, 37. 1925. — *v. Rhoden:* Über die Beziehung zwischen Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 98, H. 1/2, S. 255. 1925. — *Zielinski:* Epilepsie im Lichte der Lehre vom Zusammenhang des Körperbaues und der psychischen Konstitution. Krakau. Krazowska spycza wydawnicza. 1924, S. 57. — Gesellschaftsbericht der 48. Jahresversammlung der südwestdeutschen Psychiater in Tübingen am 23./24. Oktober 1925. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 42, H. 11, S. 594—614. 1926. — Übrige Literatur siehe Literaturverzeichnis *v. Rhoden-Gründler* in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 95, S. 77, 78.

Geschichtliches und Kritisches zur Körperbauforschung.

Von

Prof. **R. Weichbrodt.**

(Eingegangen am 17. August 1926.)

Motto: There is no art,
To find the minds construction in the face.
(Shakespeare, Macbeth I.4).

Lotze, der auch eine medizinische Psychologie geschrieben hat, sagt in dem Vorwort zu dieser Arbeit: „Ich habe heimlich längst die statistische Bemerkung gemacht, daß die großen positiven Entdeckungen der exakten Physiologie eine durchschnittliche Lebensdauer von etwa 4 Jahren haben.“ Wenn man diese Ansicht auch für die Psychiatrie gelten läßt, so wäre eigentlich diese Arbeit überflüssig. Die meisten Psychiater sind wohl mit mir der Ansicht, daß das Buch *Kretschmers* eine schöne dichterische Leistung ist, daß manche charakterologischen Schilderungen sogar unübertrefflich gut sind, daß aber eine derartige Betrachtungsweise uns in der Psychiatrie nicht weiter bringen kann. Solange Menschen denken, hat es nicht an Bemühungen gefehlt, aus der Oberfläche das Innere zu erkennen. Alle bisherigen Versuche, eine wissenschaftliche Grundlage hierfür zu finden, sind mißlungen. Auch die *Kretschmer*schen Gedanken sind schon gedacht worden, nur die Form ist neu und, was besonders gefährlich ist, wegen der sprachlichen Gewandtheit bestechend. Schon werden diese Einfälle *Kretschmers* von der unkritischen Masse als Tatsachen angesehen, und daraus scheint eine größere Gefahr zu erwachsen, als durch die Psychoanalyse, die doch viele, auch sonst klare Köpfe reichlich verwirrt hat. Wenn heute schon Kritiker zur Beurteilung von Künstlern den Körperbau mit heranziehen, so können sie sich auf einen sehr bedenklichen Ausspruch ihres Meisters berufen, daß dem Dichter „Schiller als vorwiegend Schizothymiker charakteristischerweise die volle Einfühlung fehlte“ (Shakespeare zu verstehen). *Kretschmer* wußte kein besseres Motto für sein Buch Körperbau und Charakter, als den schon von vielen anderen vor ihm angeführten Ausspruch Shakespeares aus Julius Cäsar:

„Laßt wohlbeleibte Männer um mich sein,
mit glatten Köpfen und die nachts gut schlafen.
Der Kassius dort hat einen hohlen Blick;
er denkt zu viel; die Leute sind gefährlich.“

Ich habe mir daher denselben Dichter als Eideshelfer gewählt, und zwar mit einem Ausspruch, den er ungefähr 10 Jahre später tat, also zu einer Zeit, wo er älter und erfahrener war:

„Kein Wissen gibt's,
der Seele Bildung im Gesicht zu lesen."
(Macbeth I, 4)

Das sagt Duncan, der sich von seinem Freunde Cawdor verraten sieht.

Mit diesem Beispiel soll aber nur gezeigt werden, daß man bei diesem großen Dramatiker für jede Ansicht Belege finden kann.

Bei der *Kretschmer*schen Arbeit muß es sehr auffallen, daß er sich so gut wie gar nicht darum gekümmert hat, was vor ihm zu diesem Thema geschrieben worden ist. Das alte Goethewort:

„Wer kann was Dummes, wer was Kluges denken,
das nicht die Vorwelt schon gedacht,"

sollte doch jedem Forscher geläufig sein. Oder hat *Kretschmer* sich an einen anderen Satz Goethes gehalten? „Die originalsten Autoren der neuesten Zeit sind es nicht deswegen, weil sie etwas Neues hervorbringen, sondern allein, weil sie fähig sind, dergleichen Dinge zu sagen, als wenn sie vorher niemals wären gesagt gewesen."

Wir können natürlich nicht alles zusammentragen, was zu den verschiedensten Zeiten von den verschiedensten Völkern zu diesem Problem gesagt worden ist. Wo und wann auch immer Menschen zusammengelebt haben, hat man sich sicher mit diesen Fragen befaßt und Kluges und Dummes dazu gesagt.

Wie die alten Juden zu diesem Problem standen, zeigt wohl das Beispiel aus dem Buche „Tiphereth Israel" (zitiert im Born Judas von M. J. bin Gorion). „Ein arabischer König begehrte Moses, von dessen Heldentaten viel zu ihm gedrungen war, zu sehen; er sandte einen erlesenen Maler in das Lager der Hebräer mit dem Auftrage, ihm von Moses ein Bildnis zu verfertigen. Der Künstler tat, wie ihm geheißen. Da ließ der König die Weisen kommen und gab ihnen auf, aus dem Bilde das innere Wesen und den Charakter des Dargestellten herauszulesen und das Geheimnis seiner Kraft aus seinen Zügen zu ergründen. Die Weisen beschauten das Bild und gaben dem König einstimmig folgende Antwort: Nach dem, was wir sehen, zu urteilen, muß der berühmte Mann, das wollen wir unserem Herrn gestehen, ein Mensch von böser Veranlagung, voll Hochmut, Habgier und heftiger Triebe sein, einer, in dem man alle Laster, die die menschliche Seele herabwürdigen, vermuten kann. Da ergrimmte der König und sprach: Ihr verhöhnt mich wohl; von überall höre ich nichts als Ruhmvolles über den herrlichen Mann. Nun erschraken die Untergebenen, die Gesichtsforscher und der Künstler, und suchte sich mit demütiger Stimme zu recht-

fertigen. Die Weisen gaben dem Maler die Schuld und sagten, daß die Zeichnung falsch sei; der Künstler wiederum schob die Schuld auf die Beurteiler, die das Bild nicht zu deuten verstünden.

Da nun der König die Wahrheit wissen wollte, begab er sich in eigener Person mit seinen Reitern in das Lager Israels. Er kam und sah noch von der Ferne das Angesicht Moses'. Er holte das Bildnis hervor und verglich es mit der lebendigen Erscheinung, und siehe, das stimmte mit dieser überein. Dessen verwunderte sich der Fürst ohne Maßen. Er suchte das Zelt des Propheten auf, bückte sich und fiel vor ihm auf sein Angesicht und erzählte, was ihm mit dem Werke des Künstlers widerfahren war. Er sprach: Sei mir gnädig, du Mann Gottes! Ehe ich dein Antlitz geschaut hatte, glaubte ich, daß die Arbeit des Malers mißlungen wäre; nun ich dich von Angesicht schaue, sehe ich, daß die Gesichtsdeuter, die an meinem Tische speisen, mich betrogen haben, und daß das, was sie treiben, Afterkunst ist.

Da erwiderte Mose: Nicht so, mein Herr; sowohl deinem Bildner als deinen Weisen ist recht zu geben. Wäre ich nicht von Natur, wie mich dir die Nachdenklichen schilderten, ich gliche einem verdorrten Stücke Holz, von dem man gleichfalls sagen kann, daß es von Untugenden frei ist. Jawohl, mein Herr, ich stehe nicht an, dir zu bekennen, daß all die Fehler, die die Gesichtsdeuter aus meinem Bilde herausgelesen haben, und noch viele andere, in mir vorhanden sind, daß ich aber durch die Kraft meines Willens ihrer Herr geworden bin, so daß das Gegenteil davon nunmehr meine zweite Natur ausmacht. Das ist der Grund dafür, daß ich solchen Namen errungen habe, und daß ich verherrlicht werde im Himmel da oben und auf der Erde da unten."

Ähnliches hören wir von Sokrates, der sich selbst mit Gesichtsdeutung abgegeben hat. Nach Zopyrus sei er dumm, viehisch, wollüstig und dem Trunke ergeben gewesen. Seine Schüler hätten ihn daher ausgelacht, als er über Gesichtsdeuterei gesprochen hätte; er soll aber erklärt haben, daß er von Natur zu den eben angeführten Lastern neige, daß er aber durch Übungen und Anstrengungen diese Neigungen zu unterdrücken gesucht hätte.

In diesen Beispielen steckt doch wohl deutlich genug die Ansicht, man ist nicht immer so, wie man aussieht.

Sehr naiv ging Aristoteles vor, von dem in dem Born Judas eine ähnliche Geschichte wie von Moses erzählt wird; er suchte von den Tieren auf die Menschen zu schließen; z. B. der Löwe habe rauhe Haare, also sei ein Mensch mit rauhen Haaren mutig; die Ochsen haben dicke Nasen, also seien Menschen mit dicken Nasen träge usf.

Dieser Unsinn lebte im Volksglauben bis über das 18. Jahrhundert hinaus fort und führte schließlich zu dem Satz: „je tierähnlicher der Körper, desto tierähnlicher auch der Geist".

Zur Illustrierung dieser Ansichten sei nur eine Arbeit aus dem Jahre 1530 von Bartholomeus Coclitus von Bononien erwähnt: Die Physiognomie sei eine sinnreiche, natürliche Kunst, wodurch die Neigungen zum Guten und Bösen im Menschen erkannt würden. Dabei sei ein großer Unterschied zwischen Männer- und Frauennatur zu merken. Die hitzigste Frau sei kälter als der kälteste Mann. Dickes großes Haar z. B. auf dem Haupt bedeute einen unkeuschen Menschen mit gutem Gedächtnis, schneller Wunderlichkeit, träg in seinen Handlungen, vieler Ding begierig und unglückselig.

Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß sich hier und dort Männer fanden, die diese „Wissenschaft" energisch ablehnten, wie Leonardo da Vinci: „Diese Chimäre hat kein wissenschaftliches Fundament". Auch Agrippa von Nettesheim schreibt um 1525: „Aber alle diese Kunststücke kommen nicht aus einer rechtschaffenen Doktrin her, bestehen nicht auf guten und gewissen Gründen und Rationen, sondern sind bloße Mutmaßungen aus verborgenen Sachen, zufälligem Glücke, oder des Geistes Eingebungen, welche aus täglichen und von langer Zeit wahrgenommenen Observationen hergesucht werden."

In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts wird nun diese „Forschung" durch Lavater neu belebt. In vier dicken Bänden „Physiognomik der menschlichen Gestalt" sucht er seine Ansicht, die er vorher in zwei Vorträgen geäußert hatte, zu beweisen. Physiognomik ist nach ihm die Fähigkeit, durch das Äußere eines Menschen sein Inneres zu erkennen. Er sagt, jede Menschengestalt mache auf jeden einen anderen Eindruck, errege andere Empfindungen in ihm. So verschieden auch immer die Eindrücke sein mögen, die derselbe Gegenstand auf verschiedene Zuschauer mache, so widersprechend die Urteile von einer und derselben Gestalt, so gäbe es doch gewisse Extreme, gewisse Gestalten, Physiognomien, Mienen usf., von denen alle Menschen, die nicht augenscheinlich toll seien, dasselbe Urteil fällten. Hier müsse die Forschung einsetzen.

Lavater ging nun daran, eine Reihe von Bildern und Schattenbildern zusammenzustellen, die er „analysierte". Schon beim Erscheinen des ersten Bandes war auf der einen Seite Beifall, auf der anderen Seite Widerspruch. Lavater erklärte dazu, die bei seiner Lehre gut wegkämen, würden ihn loben, die schlecht wegkämen, würden ihn wohl nach außenhin ablehnen, in ihren vier Wänden aber sicher recht geben. Als Lavater aber immer mehr Irrtümer nachgewiesen wurden, erklärte er sie mit einem „Druckfehler der Natur". Daß ihm aber auch manchmal aufgegangen sein muß, daß etwas in seiner Kunst nicht stimme, zeigt der Satz im Fragment 29: „Ihre Gestalt zeigt, was sie sein könnten und sollten, und ihre Mienen im Augenblick des Handelns, was sie sind."

Es könnte nun interessieren, einige Urteile der bedeutendsten Zeitgenossen Lavaters über diese Wissenschaft zu hören.

Kant schreibt in der Anthropologie in pragmatischer Hinsicht: „Wenn eine Uhr ein gefälliges Gehäuse hat, so kann man daraus (sagt ein berühmter Uhrmacher) nicht mit Sicherheit urteilen, daß auch das Innere gut sei; ist das Gehäuse aber schlecht gearbeitet, so kann man mit ziemlicher Gewißheit schließen, daß auch das Innere nicht viel tauge; denn ein Künstler wird doch ein fleißig und gut gearbeitetes Werk dadurch nicht in Mißkredit bringen, daß er das Äußere desselben, welches die wenigste Arbeit kostet, vernachlässigt. — Aber nach der Analogie eines menschlichen Künstlers mit dem unerforschlichen Schöpfer der Natur wäre es ungereimt, auch hier zu schließen; daß er etwa einer guten Seele auch einen schönen Leib werde beigebracht haben, um den Menschen, den er schuf, auch bei anderen Menschen zu empfehlen und in Aufnahme zu bringen, oder auch umgekehrt, einen von dem anderen (durch das hic niger est, hunc tu Romane caveto) abgeschreckt haben werde. Denn der Geschmack, der einen bloß subjektiven Grund des Wohlgefallens oder Mißfallens eines Menschens an dem anderen (nach ihrer Schönheit oder Häßlichkeit) enthält, kann der Weisheit, welche objektiv das Dasein derselben mit gewissen Naturbeschaffenheiten zum Zweck hat (den wir schlechterdings nicht einsehen können), nicht zur Richtschnur dienen, um diese zwei heterogenen Dinge, als in einem und demselben Zweck vereinigt, im Menschen anzunehmen."

An anderer Stelle dieses Werkes heißt es dann bei Kant: „Daß wir dem, welchem wir uns anvertrauen sollen, er mag uns auch noch so gut empfohlen sein, vorher ins Gesicht, vornehmlich in die Augen sehen, um zu erforschen, wessen wir uns gegen ihn zu versehen haben, ist ein Naturtrieb, und das Abstoßende oder Anziehende in seiner Gebärdung entscheidet über unsere Wahl, oder macht uns auch bedenklich, ehe wir noch seine Sitten erkundet haben, und so ist nicht zu streiten, daß es eine physiognomische Charakteristik gebe, die aber nie eine Wissenschaft werden kann, weil die Eigentümlichkeiten einer menschlichen Gestalt, die auf gewisse Neigungen oder Vermögen des angeschauten Subjekts hindeutet, nicht durch Beschreibung nach Begriffen, sondern durch Abbildung und Darstellung in der Anschauung oder ihrer Nachahmung verstanden werden kann, wo die Menschengestalt im allgemeinen nach ihren Varietäten, deren jede auf eine besondere innere Eigenschaft des Menschen im Innern hindeuten soll, der Beurteilung ausgesetzt wird. Nachdem die Karikaturzeichnungen menschlicher Köpfe von Baptista Porta, welche Tierköpfe nach der Analogie mit gewissen charakteristischen Menschengesichtern verglichen darstellen und daraus auf eine Ähnlichkeit der Naturanlagen in beiden schließen lassen sollten, längst vergessen, Lavaters weitläufige, durch Silhouetten zu einer eine Zeit-

lang allgemein beliebten und wohlfeilen Ware gewordenen Verbreitung dieses Geschmacks aber neuerdings ganz verlassen worden — nachdem fast nichts mehr als etwa die noch zweideutige Bemerkung (des Herrn von Archenholz) übrig geblieben ist, daß das Gesicht eines Menschen, das man durch eine Grimasse für sich allein nachahmt, auch zugleich gewisse Gedanken oder Empfindungen rege mache, die mit dem Charakter desselben übereinstimmen — so ist die Physiognomik als Ausspähungskunst des Innern im Menschen vermittels gewisser äußerer unwillkürlich gegebener Zeichen ganz aus der Nachfrage gekommen und nichts übrig geblieben, als die Kunst der Kultur des Geschmacks, und zwar nicht an Sachen, sondern an Sitten, Manieren und Gebräuchen, um durch eine Kritik, welche dem Umgange mit Menschen und der Menschenkenntnis überhaupt beförderlich wäre, diesen zu Hilfe zu kommen."

Schiller schreibt in dem Aufsatz „Über den Zusammenhang der tierischen Natur des Menschen mit seiner geistigen": „Eine Physiognomik organischer Teile, z. B. der Figur und Größe der Nase, der Augen, des Mundes, der Ohren usw., der Farbe der Haare, der Höhe des Halses usf. ist vielleicht nicht unmöglich, dürfte aber so bald nicht erscheinen, wenn auch Lavater noch durch zehn Quartbände schwärmen sollte. Wer die launischen Spiele der Natur, die Bildungen, mit denen sie stiefmütterlich bestraft und mütterlich belohnt hat, unter Klassen bringen wollte, würde mehr wagen als Linné und dürfte sich sehr in acht nehmen, daß er über der ungeheuren kurzweiligen Mannigfaltigkeit der ihm vorkommenden Originale nicht selbst ein Original werde."

Lichtenberg, dessen Verhöhnung Lavaters im „Fragment von Schwänzen" allgemein bekannt ist, sagt im Timorus: „Daß man aus dem Gesicht wahrsagen könne, ist ausgemacht . . . Geht aber dieses bei dem Kopf an, so geht es auch bei den Händen an, da bei ganz anderen Leuten, als wir sind, die Hände Kopfdienste tun müssen."

In einer Anmerkung zu dieser Auslassung sagt er, daß er diese Mutmaßungen durch Lavater bestätigt sehe. Es wäre demnach jener Gebrauch der sich Schämenden, daß sie die Hand vors Gesicht halten, höchst ungereimt, denn die Hände, und nicht das Gesicht wären die Fenster in der Brust. Von seinen Spöttereien sei noch folgende Bemerkung zitiert: „Von allem, was ich über Physiognomik geschrieben habe, wünschte ich bloß, daß zwei Bemerkungen auf die Nachwelt kämen. Es sind ganz einfältige Gedanken, und niemand wird mich drum beneiden. Der eine, daß ich die Ähnlichkeit zwischen Physiognomik und Prophetik erkannt habe, der andere, daß ich überzeugt gewesen bin, die Physiognomik werde in ihrem eigenen Fette ersticken."

Goethe, der am 26. Juni 1775 Lavater selbst in der Physikalischen Gesellschaft in Zürich über das Thema sprechen hörte, war anfangs gläubig, bald wandte er sich aber von den „moralischen Zigeunern", wie er die Physiognomisten nannte, ab. Zu Eckermann sagte er: „Lavater war ein herzlich guter Mann, allein er war gewaltigen Selbsttäuschungen unterworfen, und die ganz strenge Wahrheit war nicht seine Sache, er belog sich und andere."

Noch schärfer ist er in dem Vers:

Schwärmer prägen den Stempel des Geistes auf Lüge und Unsinn;
wem der Probierstein fehlt, hält sie für redliches Gold.

Lavaters Stern war noch nicht ganz verblaßt, als eine neue Lehre sich bereits vordrängte, *Galls* Organologie oder (wie sie später von seinem Schüler *Spurzheim* genannt wurde) Phrenologie. *Gall* schloß, da das Gehirn der Sitz der geistigen Fähigkeit sei, müßte diese desto größer sein, je größer das Gehirn wäre. Die einzelne Anlage hätte ein bestimmtes Hirnfeld — er teilte das Gehirn in 27 Felder —, und je ausgeprägter eine Anlage wäre, desto stärker entwickelt müßten die betreffenden Felder sein, was sich auch im Hirnschädel markieren müsse.

Diese Hirnmythologie hat in gewissem Sinne wenigstens in den Entdeckungen *Brocas* und *Wernickes* eine Rechtfertigung gefunden.

Trotz aller Angriffe und Ablehnungen gaben die Physiognomisten und Phrenologen nicht nach. Im Jahre 1842 erscheint von *K. H. Baumgärtner* eine Krankenphysiognomik, aus der nur das Folgende zitiert werden soll: „Die Kranken, die schon lange an Epilepsie leiden und viele und heftige Anfälle hatten, erhalten meistens einen eigenen Gesichtsausdruck, so daß man auch außer dem Anfall den Fallsüchtigen mit mehr oder weniger Sicherheit erkennen und selbst die Seite des Körpers bestimmen kann, nach welcher hin bei dem Anfall sich derselbe dreht und auf welcher die Zuckungen am heftigsten sind. Epileptische Individuen haben meistens etwas Düsteres im Blicke und in den Zügen, sie tragen den Kopf etwas vorwärts gebeugt, und zeigen im Gange keine große Schwungkraft, nicht selten steht das eine Auge nicht ganz in derselben Richtung wie das andere." Um einen Phrenologen noch anzuführen, sei aus dem Katechismus der Phrenologie von *Gustav Scheve* (1851) folgende Behauptung zitiert: „Der Phrenologe darf gleichwohl sagen, daß er den Charakter eines Menschen besser kennt, nachdem er seine Kopfgestalt erforscht, als wenn er vielleicht ein Jahr lang mit ihm zusammen gelebt". Nebenbei sei noch bemerkt, daß *Scheve* von der Physiognomik behauptet, daß sie nicht den Namen einer Wissenschaft verdiene.

Die Phrenologie wurde dann durch die „neue und wissenschaftlich begründete Cranioskopie" eines *Carus* abgelöst. Er prägt das Schlagwort „der Blick ist der Mensch", hat aber auch schon die Erkenntnis,

daß die Deutung beim Weibe weit schwieriger als beim Manne ist, ähnlich wie später *Kretschmer*. Aber er hat auch schon die *Kretschmer*sche Lehre geahnt: „Es ist namentlich keinem Zweifel unterworfen, daß Personen mit einem starken, breiten Schädel zu anderen Krankheiten Anlage haben, als Personen mit einem kleinen und schmalen, und ebenso, daß beide, wenn sie von der gleichen Krankheit affiziert würden, sie auf verschiedene Weise tragen. Die ersteren wird man überhaupt mehr zu Gehirnkrankheiten, Schlagflüssen, Hirnentzündungen und melancholischen Seelenstörungen disponiert finden, während die letzten weniger zu Hirnleiden, und wenn Geistesstörungen bei ihnen vorkommen, mehr zu den verschiedenen Formen der Narrheit Disposition zeigen." Mit den verschiedenen Formen der Narrheit der damaligen Zeit deckt sich wohl unsere heutige Bezeichnung Dementia praecox, und so hat doch wohl schon *Carus* klar erkannt, daß die *Kretschmer*sche Lehre „keinem Zweifel unterworfen ist".

Bei der geschichtlichen Betrachtung der Körperbauforschung darf auch *Lombrosos* Lehre vom geborenen Verbrecher mit seinen Degenerationszeichen nicht unbeachtet bleiben. Daran zu erinnern ist nötig, weil auch diese Lehre schon überwunden ist. Schon damals schrieb Paul Lindau (zit. bei *Piderit*): „Wie wenig sich die geistigen Eigenschaften durch äußere Merkmale zu erkennen geben, zeigt jedes Verbrecheralbum; abgefeimte Gauner mit salbungsvollen Pastorengesichtern, gefährliche Hochstaplerinnen mit Madonnenmienen und unschuldsvollen Taubenaugen, verwegne Raubmörder mit dem Typus der Jovialität." *A. Baer* (Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung) sagt ebenfalls: „Wir halten die Physiognomie für ein äußerst unzuverlässiges, unsicheres Merkmal, welches uns in der Beurteilung eines Individuums viel häufiger irreführen kann, als es uns zur richtigen Diagnose verhilft."

Es würde langweilen, alle mißlungenen Versuche hier aufzuzählen, die Arbeit von *Theodor Piderit* „Mimik und Physiognomik" sei noch erwähnt. Auf einen Autor aber muß noch eingegangen werden, hat er doch noch eine sehr große Gemeinde, und seine Typen decken sich ziemlich mit denen *Kretschmers* — es ist *Carl Huter*. *Huter* predigte die Psycho-Physiognomik, seine Weltanschauung drückte er in dem Satze aus: „Stoff, Empfinden, Kraft und Form und in allem das Leben." Er kannte fühlende oder negative und strahlende oder positive Lebenskraft (Helioda). Er stellte den Ernährungs-, Bewegungs- und Empfindungstyp auf, und wer seine Bilder mit denen *Kretschmers* vergleicht, wird zugeben müssen, daß diese Typen ziemlich identisch sind.

Augenblicklich ist viel von der Diagnoskopie *Z. Bißky* die Rede, und es sieht fast so aus, daß sie die *Kretschmer*sche Lehre ablösen soll, wie einst *Gall* die Lavatersche Lehre abgelöst hat. *Zachar Bißky* hat un-

gefähr 100 Reizstellen am Schädel festgestellt, die ganz bestimmten Anlagen entsprechen. Die anatomischen Zentren und seine Reizstellen fallen lokal durchaus nicht immer zusammen, wie er stolz hervorhebt. Die angeborenen Fähigkeiten und merkwürdigerweise auch die weniger guten Anlagen ließen sich zumeist in der rechten Gehirnhälfte lokalisieren, die erworbenen und guten Anlagen dagegen in der linken Hälfte, wie *Bißky* auf Grund umfangreicher Untersuchungen empirisch gefunden haben will. Die Gläubigen um *Bißky*, zu denen auch Hochschullehrer gehören, regen sich darüber auf, daß es noch klare medizinische Köpfe gibt, die schroff die Methode *Z. Bißky* als Bluff und Schwindel ablehnen, und sie arbeiten mit der so abgegriffenen, aber immer noch so beliebten Phrase, daß es vielen Genies so ergangen wäre, daß sie von der Mitwelt abgelehnt wurden.

In der Umgebung *Kretschmers* hat man sich auch der Graphologie zugewandt. Ich kann aber dringend empfehlen, die Plauderei von *Julius Kreis* über „Schriften" in der Frankfurter Zeitung (27. III. 1925) zu lesen, um zu sehen, wieviel klarer ein Nichtmediziner in diesen Fragen denkt, als mancher Psychiater.

Es ist schade, daß *Kretschmer* die Rektoratsantrittsrede *Friedrich v. Müllers* nicht vor dem Erscheinen seines Buches gelesen hat. Dort heißt es: „Wie sollen wir nun die Konstitution einteilen? Es geht natürlich nicht an, eine gute und schlechte Konstitution oder eine schwache und starke zu unterscheiden. Denn es kann sein, daß ein robust gebauter Mann den Infektionskrankheiten, besonders der Tuberkulose gegenüber eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit zeigt, während ein anscheinend schwächliches Individuum diese glatt überwindet und den Robusten weit überlebt. Auch kann in einem schwächlichen Körper ein großer und starker Geist wohnen."

Zu den Ansichten *Tandlers* und *Sigaud* bemerkt *Müller*: „Hier sind Behauptungen, aber keine Beweise. Mit solchen allgemeinen, künstlerisch konzipierten und am Schreibtisch erdachten Gegenüberstellungen ist aber dem Arzt wenig geholfen, um so mehr als jede Statistik fehlt und da die Ausnahmen von der Regel mindestens sehr häufig sind." Schließlich heißt es in dieser Rede: „sind solche hochgewachsenen Individuen mit flacher oder enger Brust nun etwa besonders zu Tuberkulose geneigt? . . . Es wird behauptet, daß dem so sei, aber bei der Untersuchung eines großen Krankenmaterials wird man doch zu der Ansicht kommen, daß diese Behauptung nicht bewiesen sei, und auf den Tuberkuloseabteilungen findet man ebensoviel breitbrüstige als schmalbrüstige Individuen, und dabei ist noch zu betonen, daß eine in der Kindheit erworbene Tuberkulose die Entwicklung des Brustkorbs zu hemmen pflegt und daß der Habitus phthisicus großenteils die Folge, aber nicht die Veranlagung zur Tuberkulose bedeutet. Gewiß können

wir aus den äußerlich sichtbaren Merkmalen eines Menschen, also aus seinem Knochenbau, seiner Muskulatur, der Entwicklung seines Brustkorbs, den Merkmalen seines Kopfes manche wichtige Anhaltspunkte für die Beurteilung seiner Persönlichkeit gewinnen, aber über das, was uns vor allem not tut zu wissen, nämlich über seine Leistungsfähigkeit, über seine Krankheitsbereitschaften und über seine Widerstandsfähigkeit gegenüber den Infektionskrankheiten erhalten wir aus den anatomischen Kennzeichen nur recht wenig Bescheid. Wir müssen uns hüten, aus dem Habitus, also der äußeren Beschaffenheit des Körpers, weitgehende Schlüsse auf das funktionelle Verhalten des Organismus zu ziehen. Sonst würde es uns ergehen wie vor 100 Jahren der Schädellehre von *Gall* und früher der Physiognomik von Lavater, die aus äußerlichen Kennzeichen des Schädels und der Gesichtsbildung eine Erkenntnis der Fähigkeiten und Charaktereigenschaften ableiten wollten und kläglich gescheitert sind."

Kurze Zeit nach dieser Rede erscheint *Kretschmers* Buch, das von vielen als eine Offenbarung angesehen wird. Ist es da verwunderlich, daß exakte Mediziner nicht allzu viel für die Psychiatrie übrig haben, und daß ein so angesehener Arzt wie *Carl v. Noorden* in einem Fortbildungsvortrag[1]) Psychiater und Gesundbeter im selben Atemzuge nennt, wenn er auch gewisse Psychotherapeuten und Psychoanalytiker meint? Die letzten 100 Jahre lösten in der Psychiatrie die theologische (*Heinroth:* „Man sage, was man wolle, aber ohne gänzlichen Abfall von Gott gibt es keine Seelenstörung"), die somatische (*Jacobi*, *Griesinger*) und die klinisch-psychologische (*Kraepelin*) Richtung einander ab; eine der sich jetzt vordrängenden Richtungen kann man als mystische bezeichnen, die wegen der stilistischen Begabung ihrer Anhänger besonders gefährlich ist. *Bumke* hat in seinem Referat in Cassel (1925) den Psychiatern den guten Rat gegeben, 30 Jahre nichts mehr von endokrinen Drüsen und Stoffwechselanomalien zu reden, vielleicht tritt er mit seiner Autorität auch dafür ein, daß kein Psychiater, der nicht auf eine zehnjährige Erfahrung zurückblickte, sich zu klinischen Fragen äußerte. Der Satz *Hoches* von der trüben Flüssigkeit, die durch Hin- und Hergießen nicht klarer wird, besteht heute noch zu Recht. Wir haben in der *Kraepelin*schen Psychiatrie ein sehr gutes Verständigungsmittel. Man braucht nur das Lehrbuch *Kraepelins* zur Hand zu nehmen, um zu erkennen, wie er selbst die Schwächen seines Systems herausarbeitet. Um weiter zu kommen, brauchen wir neue Grundlagen. Die *Kretschmer*sche Körperbauforschung bringt sie uns nicht; sie klärt nichts Unklares, bringt im Gegenteil mit der Legierung (Lavaters Druckfehler der Natur) noch mehr Unklarheiten. *Kretschmer* spricht in letzter Zeit von Häufigkeits-

---

[1]) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **13**. 1926.

beziehungen; damit ist aber keine exakte Forschung möglich. Nichts Gewisses weiß man eben nicht. Es hat sicherlich nichts geschadet, daß man sich in den letzten Jahren den Körper der Geisteskranken so eingehend angesehen hat; schade ist es nur, daß man es mit einer nicht lösbaren Fragestellung getan hat. Ich will auch zum Schluß auf Goethe verweisen: „Die Wissenschaft wird dadurch sehr zurückgehalten, daß man sich abgibt mit dem, was nicht wissenswert ist, und mit dem, was nicht wißbar ist."

---

51. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte

am 29. und 30. Mai 1926 in Baden-Baden.

(Eingegangen am 1. August 1926.)

Anwesend sind die Herren:

Auerbach-Baden-Baden, *Auerbach*-Frankfurt a. M., *Aschaffenburg*-Köln a. Rh., *Barnass*-Karlsruhe, *Bauer*-Freudenstadt Schw., *Beissinger*-Baden-Baden, *Berger*-Frankfurt a. M., *Blum*-Köln a. Rh., *Braun*-München, *Brill*-Frankfurt a. M., *Brillmeyer*-Karlsruhe, *Buder*-Winnenden, *Claus*-Baden-Baden, *Clauß*-Mannheim, *Dannenberger*-Goddelau, *Daube*-Hamburg, *Delius*-Göppingen, *Dinkler*-Aachen, *v. Domarus*-Bonn, *Dorff*-Rastatt, *Eberhart*-Baden-Baden, *v. Ehrenwall*-Ahrweiler, *Ewald*-Erlangen, *Feldmann*-Stuttgart, *Feldmann, M.*-Zürich, *Fischer*-Baden-Baden, *Fleischmann*-Nassau (Lahn), *Fuchs*-Baden-Baden, *Fünfgeld*-Frankfurt a. M., *Fürnrohr*-Nürnberg, *Gierlich*-Wiesbaden, *Giese*-Baden-Baden, *Goldstein*-Frankfurt a. M., *Grüner*-Baden-Baden, *Grünthal*-Würzburg, *Hanser*-Mannheim, *Hauptmann*-Freiburg i. B., *Haymann*-Badenweiler, *Heck*-Karlsruhe, *Heinsheimer*-Baden-Baden, *Herrmann*-Karlsruhe, *Herz*-Frankfurt a. M., *Hoche*-Freiburg i. B., *Huber*-Illenau, *Hübner*-Baden-Baden, *Kaufmann*-Ludwigshafen a. Rh., *Kießling*-Mannheim, *Kleist*-Frankfurt a. M., *König*-Bonn, *Küppers*-Freiburg i. B., *Lange*-München, *Laudenheimer*-München, *Levy, Hugo*-Stuttgart, *Lippert*-Baden-Baden, *Mann, Alfr.*-Mannheim, *Mann, L.*-Freiburg i. B., *Mayer-Groß*-Heidelberg, *Meyer-, Ernst*-Saarbrücken, *Meyer, O. B.*-Würzburg, *R. du Mesnil de Rochemont*-Würzburg, *Mohr*-Coblenz, *Möckel*-Wiesloch, *Mörchen*-Wiesbaden, *Müller, L.*-Baden-Baden, *Neumann*-Baden-Baden, *Neumann*-Karlsruhe, *Nock, W.*-Karlsruhe, *Ossenkopp*-Frankfurt a. M., *Pfunder*-Illenau, *Reichardt*-Würzburg, *Riese, Walter*-Frankfurt a. M., *Riese, Herta*-Frankfurt a. M., *Römheld*-Hornegg a. N., *Rosanes*-Frankfurt a. M., *Sack*-Baden-Baden, *Scheven*-Frankfurt a. M., *Schmidt*-Baden-Baden, *Schottelius*-Freiburg i. B., *Schröder*-Leipzig *Schreck*-Illenau, *Schulze-Kahleyhs*-Hofheim i. T., *Schwenninger*-Emmendingen, *Simons*-Berlin, *Starck*-Karlsruhe, *Staub*-Baden-Baden, *Stein*-Heidelberg, *Steiner*-Heidelberg, *Steinfeld*-Heidelberg, *Stern*-Mannheim, *Strauß*-Frankfurt a. M., *Tuczek*-Kennenburg-Eßlingen, *Walther*-Wiesloch, *Wassermeyer*-Alsbach (Hessen), *Weichbrodt*-Frankfurt a. M., *Weil*-Stuttgart, *Weinland*-Schussenried, *Weinland*-Weinsberg, Württemberg, *Weisenhorn*-Illenau, *Weizsäcker*-Heidelberg, *Werner*-Winnental, *Westphal*-Bonn, *Wienl*-Düsseldorf, *Wolf*-Baden-Baden, *Zacher*-Baden-Baden, *Zwilling*-Emmendingen.

Kleist-Frankfurt a. M. als 1. Geschäftsführer begrüßt die Versammlung. Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Nonne*-Hamburg, der 2. *Westphal*-Bonn gewählt, zu Schriftführern wie bisher *Hauptmann*-Freiburg und *Steiner*-Heidelberg.

Schultze-Bonn und *Wallenberg*-Danzig entschuldigten ihr Fernbleiben schriftlich und schicken der Versammlung ihre Grüße.

Es halten Vorträge:

1. Herr *Hoche*-Freiburg: *Wandlungen der wissenschaftlichen Denkform.* (Erscheint als Originalartikel in der Münch. med. Wochenschrift.)

2. Herr *E. Küppers*-Freiburg: *Über den Zusammenhang zwischen seelischen Zuständen und ihren körperlichen Begleiterscheinungen.*

Die *James-Lange*sche Theorie, nach der die Affekte identisch sein sollen mit der summativen Empfindung der Organveränderungen, die durch den affekterregenden Anlaß auf reflektorischem Wege hervorgerufen wurden, ist aus den verschiedensten Gründen unhaltbar. Die sog. Begleiterscheinungen der seelischen Zustände sind in Wahrheit unter allen Umständen *Folge*erscheinungen, Ergebnisse einer Ausstrahlung des Seelischen in den Bereich des vegetativen Lebens. Der Zusammenhang zwischen dem Inneren und Äußeren kann dabei nur verstanden werden, wenn man eine durchgehende Analogie zwischen dem Vegetativen und dem Willkürlich-Motorischen annimmt, wie es überall durch die Tatsachen des Trieblebens nahe gelegt wird. Das Weinen muß sich zur Traurigkeit genau so verhalten wie die äußere Bewegung bei der Willenshandlung zu der Absicht, der sie dient. Es ist also aufzufassen als Effekt der Ingangsetzung eines vegetativen Apparats „im Sinne" der Traurigkeit, d. h. so, daß eine in der Traurigkeit liegende Intention sich in ihm mit vegetativen Mitteln verwirklicht.

Tatsächlich erscheinen auch alle bisher für die körperlichen Begleiterscheinungen der seelischen Zustände gegebenen Erklärungen plausibel, wenn sie mit dem genannten Prinzip übereinstimmen, andernfalls dagegen nicht. Z. B. ist das Rotwerden beim Zorn einleuchtend erklärt, wenn man auf die Natur des Zornes als eines Kampfaffektes hinweist, bei dem die Muskulatur unter gleichsinniger Mitwirkung der Blutgefäße in Kampfbereitschaft gesetzt wird. Nicht einleuchtend dagegen erscheint die von *Darwin* stammende Ableitung der Schamröte von der Konzentration der Aufmerksamkeit auf das Gesicht als das dem fremden Blick Zugänglichste. Dem Analogieprinzip gemäß wäre vielmehr davon auszugehen, daß im Affekt der Scham als motorisch Wesentlichstes die Tendenz zum Sichverbergen liegt, also eine Tendenz, die sich gegen das eigene Selbst im Sinne der Repression richtet. Die Schamröte wäre demnach von der *Zornes*röte abzuleiten. Sie wäre Ausdruck eines — freilich ohnmächtigen — Zornes gegen das eigene Ich, das sich nach Meinung des sich Schämenden in unpassender Weise vorgewagt und bloßgestellt hat. Nach demselben Grundsatz wäre das Erblassen beim Schreck und die auf gleicher Linie damit stehende, nur experimentell feststellbare Blutverschiebung nach innen bei jeder Aufmerksamkeitskonzentration zu deuten als eine „Straffung der vasomotorischen Haltung" entsprechend dem Zusammenfahren beim Schreck und der allgemeinen motorischen Anspannung bei der Aufmerksamkeitskonzentration.

Erklärungen solcher Art sind in Wahrheit Deutungen, sie beruhen auf einem mittelbaren, analogischen Verstehen. Aber gerade diese

Art von Erklärungen scheint im ganzen Bereich der Biologie des vegetativen Lebens die allein berechtigte. Sie hält sich gleich weit entfernt von einer platten Nützlichkeitsteleologie, die den Standpunkt des Homo sapiens in die Natur hineinträgt, wie von einer mechanisch-kausalen Betrachtungsweise, die ihrer Natur nach an die Sachen selbst niemals herankommen kann.

3. Herr *Schottelius*-Freiburg: *Moderne Sportbewegung und Einwirkung des Sports auf die Psyche.*

Die Sportbewegung als Massen- und Modeerscheinung hat besonders nach Beendigung des Krieges an Boden gewonnen. Ihre anziehende Kraft läßt sich der der politischen Strömungen vergleichen, sie wirkt sich immer mehr in allen Schichten des Volkes aus. Die wissenschaftlichen Untersuchungen zur Sportfrage beziehen sich bisher der Hauptsache nach auf körperliche und experimentelle Fragen und finden ihre Pflegestätte im Kreise der sportärztlichen Vereinigungen.

Die seelisch-geistigen Seiten der Bewegung haben bis jetzt weniger das Interesse der Untersucher angezogen. Das Gebiet des Sports ist von dem der andern Leibesübungen, besonders Turnen, Gymnastik und Tanz, scharf zu trennen. Der Sport findet seine letzte Quelle in dem Trieb nach Selbstbestätigung, nach „Geltung“ und wirkt sich aus in dem Willen zum Kampf entweder im Einzelnen oder in der Gruppe oder endlich im Menschen als Gegner der Naturgewalt.

Je zwangsmäßiger die Zivilisierung den Menschen festlegt, umso stärker schafft sich das unterdrückte Bedürfnis nach der freien Selbstbestätigung und dem Risiko des Kampfes Luft. Gerade durch die industrielle Gebundenheit erklärt sich das augenblickliche starke Anwachsen der Sportbewegung, das als gesunde Reaktion zu werten ist. Der Überschwang der Bewegung führt zu Fehlleistungen auf den verschiedensten Gebieten, sei es, daß sich der Sport rein an den technischen Fortschritt heftet, sei es, daß er auf das sexuelle Gebiet entgleist oder allein die Züchtung roherer Muskelkraft anstrebt.

Die mangelnde geistige Leistung des Sportsmannes findet ihre Erklärung in den hohen Ansprüchen, die der Sport dann verlangt, wenn er nicht als bloße Gesundheitsübung betrieben wird.

Bei den Meistern werden so sämtliche körperlichen und geistigen Kräfte in den Dienst des Trainings für die angestrebte Höchstleistung gestellt.

Für die große Menge der Sporttreibenden ist die Bereicherung der Lebensform wesentlicher. Dem Sport als Kampf liegt eine ausgesprochen männliche Note zugrunde im Gegensatz zu dem subjektiven Innenerlebnis z. B. des modernen Tanzes. Seine Leistungen sind nach Maß, Zeit und Weglänge genau feststellbar und vergleichbar, qualitativ sind sie durch die Gesetze des Sports umgrenzt.

Das Moment der Gefahr kommt wie in jedem Kampf, so auch im Sport zur Geltung. Vom Sportsmann selbst aus gesehen, stellt es ein weiteres Moment zur Prüfung seines Geltungswillens dar.

Besonders deutlich tritt dies beim alpinen und beim Entdeckersport hervor, deren Leistungen, ob es sich nun um die Ersteigung der höchsten Spitzen des Erdballes oder um die Erreichung der Pole der Erde handelt, rein unter sportlich psychologischen Gesichtspunkten zu verstehen sind.

Die in Kauf genommene oder bewußt aufgesuchte Gefahr stellt nach ihrer Größe nichts Feststehendes dar, denn sie ändert sich je nach den Fähigkeiten und der Kondition des ihr gegenübertretenden Menschen

Das geistige Gegengewicht der forcierten Einzelleistung und des konzentrierten Machtwillens im Sport bildet die Kameradschaft, die Gruppe; auch sie setzt Kampfziele, aber der einzelne erreicht diese nur durch Opfer an Persönlichkeitswerten, also durch Anerkennung eines übergeordneten Prinzips, das nach der Seite des Eros hin tendiert. In der Vereinigung dieser beiden Möglichkeiten, die dem Sport entspringen, ist seine Bedeutung für den Aufstieg des Ganzen zu sehen.

4. Herr *Leopold Auerbach*-Frankfurt a. M.: „*Über das histologische Bild des polarisierten Nerven.*“

Im Anschluß an seine früheren Studien über die kolloidalen Veränderungen im Nerven bei der Narkose hat der Vortragende die Frage des histologischen Bildes des polarisierten Nerven — Ischiadicus des Frosches — in Angriff genommen, auch in Rücksicht darauf, daß die einzigen hier in Betracht kommenden Untersuchungen, nämlich diejenigen *Bethes* und seiner Mitarbeiter lediglich nach dem Verhalten der *Bethe*schen Fibrillensäure orientiert sind. — Bei Alkoholfixation und Toluidinblaufärbung präsentiert sich, entsprechend dem bereits vor 60 Jahren von *Munk* festgestellten, von der Anode zur Kathode stattfindenden Wassertransport (Elektroendosmose), der Achsenzylinder, von der Anode ausgehend, als ein äußerst schmaler Strang, der häufig nicht einheitlich erscheint, sondern in sich feine, rosenkranzförmig aneinander gereihte Lücken zeigt, während an der Kathode eine Verdickung hervortritt. Während *Bethes* Befunde hiermit im allgemeinen übereinstimmen, boten sich diesem an Osmiumsäurepräparaten keine Differenzen zwischen Anode und Kathode, woran wohl die von ihm angewandte Methode die Schuld trägt, da sich wegen der so schlechten Diffusion der Osmiumsäure die polaren Veränderungen bis zu deren Eindringen schon ausgeglichen haben dürften. Dieser Fehler wurde dadurch vermieden, daß der auf unpolarisierbaren Stiefelelektroden bei einer Stromstärke von ca. 0,3 Milliampère durch $1\frac{1}{2}$—3—6 Minuten elektrisierte Ischiadicus durch einen Scherenschnitt geteilt und hierauf Anoden- und Kathodengegend, eine jede für sich möglichst schnell

auf einem kleinen Objektträger zerzupft wurde, wonach Fixation in $^1/_3$ proz. Osmiumsäure, Reduktion, Einbettung in Paraffin, späterhin Färbung nach *Bethe* folgten.

Bei analogem Verfahren zeigt nun der normale Kontrollnerv eine ganz andere Struktur des Achsenzylinders als die Lehre von der Präexistenz der Neurofibrillen erwarten läßt. Man gewahrt ein ganz dichtes Gewirr von allerzartesten, oft an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Fäserchen, untermischt mit Körnchen, anderenorts erblickt man überhaupt nur eine fast diffus gefärbte, gerinnselartige Masse, jedenfalls fehlen alle individuell ausgeprägten Fibrillen (Demonstration). Im polarisierten Nerven verhalten sich die Achsenzylinder in der Nähe der Kathode in der Mehrzahl ähnlich, sie zeigen im Innern das gleiche engmaschige Gewirr, liegen auch der Markscheide im allgemeinen enge an und diese letztere erscheint wohlerhalten. Anders ist das Bild an der Anode, und zwar finden sich dort mehrere Abweichungen. 1. Der gesamte Achsenzylinder hat sich des öfteren mehr von der Markscheide retrahiert. 2. Die Färbung nimmt einen gesättigteren bis tiefschwarzen Ton an, wobei sich nicht selten schwarze u. U. faserige oder strangförmige Strukturen im Innern des Achsenzylinderraums abheben, die von dem Mark nur schwer zu unterscheiden sind. 3. Die Markscheiden sind unregelmäßig gestaltet, zeigen zwiebelschalenartige Aufblätterungen, Vorwölbungen usw., was einerseits mit der von *Hermann* beschriebenen Kataphorese des Marks nach dem positiven Pole zusammenhängen mag, andererseits auf eine verminderte Konsistenz der Markscheiden in der Nähe der Anode, die infolgedessen beim Zerzupfen leichter deformiert werden, zu beziehen ist. Wenngleich die soeben hervorgehobenen Unterschiede zwischen Anode und Kathode wohl keine absolute Geltung besitzen, so ist doch ein höchst auffälliger quantitativer Unterschied stets vorhanden. Und nun der letzte Punkt: 4. Durch den konstanten Strom erlangt der Achsenzylinder, wiederum von der Anode aus, eine gesteigerte Affinität oder, wohl richtiger, eine gesteigerte Reduktionsfähigkeit gegenüber der Osmiumsäure, was sich im *ungefärbten* Präparate durch einen in der Intensität von der Stromdauer abhängigen rauchgrauen oder bräunlichen Farbenton kundgibt (Demonstration).

Welche Folgerungen erlauben diese eben angeführten Tatsachen? In erster Linie geht daraus hervor, daß wir uns hüten müssen, Modellversuche den biologischen Vorgängen gleichzusetzen, und daß eine jede rein physikalische Auffassung und so auch die von vielen akzeptierte Kernleitertheorie mit der Wirklichkeit in Widerspruch steht, sobald sie die während des Stromdurchtritts im Nerven stattfindenden Zustandsänderungen einseitig ignoriert. Ferner könnten, wenn man die Kernleitertheorie in modifizierter Gestalt aufrechterhält, nicht distinkte

Neurofibrillen als Kern und eine Perifibrillärsubstanz in Frage kommen, sondern es wäre der gesamte Achsenzylinder als der gut leitende Kern, die Markscheide als Hülle aufzufassen, wie gesagt, unter gleichzeitiger organischer Zustandsänderung beider Teile. Der naheliegende, auch von *Bethe* erhobene Einwand, daß die Theorie alsdann nicht die marklosen Fasern mit umfasse, scheint um deswillen nicht ausschlaggebend, weil möglicherweise schon eine unendlich dünne, histologisch nicht darstellbare Markumkleidung für diese Funktion ausreicht, abgesehen davon, daß am Ende auch dem Zwischengewebe diese Rolle zufallen könnte. Höchst bedeutungsvoll ist schließlich der Nachweis chemischer Prozesse im Nerven, die sich während der elektrischen Durchströmung abspielen, wie er durch die Feststellung eines schwarzen Farbentones im Bereiche der Anode bei Osmiumsäure-Toluidinblaupräparaten sowie einer vermehrten Affinität zur Osmiumsäure oder gesteigerten Reduktionsfähigkeit gegenüber dieser erbracht wird. Der Versuchung, die Wasserverteilung in dem Sinne heranzuziehen, daß, ganz analog dem Verhalten bei der Narkose, die Anode mit der Herabsetzung der Erregbarkeit im Alkoholpräparate eine Verdünnung des Achsenzylinders, die Kathode umgekehrt eine Verdickung zeigt, möchte der Vortragende widerstehen, gerade auf Grund der Überlegung, wie kompliziert die Prozesse sein müssen, die man bei theoretischer Betrachtung zu berücksichtigen hat.

Als abschließendes Ergebnis ist zu betonen: Die Nervenfaser ist kein starres, unwandelbares Gebilde, sondern sie ist bei der Steigerung und Herabsetzung ihrer Erregbarkeit sowie bei ihrer Funktion tiefgreifenden inneren Veränderungen kolloidaler und chemischer Natur unterworfen. Auch der Abstimmung oder Anpassung des peripheren Nerven, die, wie die neuesten Chronaxie-Untersuchungen lehren, in Abhängigkeit von den Zentralorganen erfolgt, werden ähnliche innere Vorgänge zugrunde liegen.

5. Herr *Hauptmann*-Freiburg: *Untersuchungen zur Pathogenese alkoholischer Geistes- und Nervenkrankheiten.*

H. hat bei seinen Untersuchungen *nicht* den *chronischen Alkoholismus* im Auge, bei dem es sich nur um die Zusammenwirkung einer degenerativen Anlage mit einem konstellativen Moment handelt, sondern die alkoholistischen Störungen, die der toxischen Wirkung des Alkohols ihre Entstehung verdanken: das *Delirium*, den *pathologischen Rausch* und die *Korsakowsche Psychose.* Auch hier müssen aber Einschränkungen vorgenommen werden, da Delirium und Korsakowsche Psychose auch ohne Alkohol-Ätiologie zustande kommen können, und für das Delirium und den pathologischen Rausch nicht die Menge des genossenen Alkohols maßgebend ist. Allgemeinste Fassung des Problems wäre die Frage: *Woher rührt die Toleranz gegenüber dem Alkohol?*

Nach den Untersuchungen von *Schumm* und *Fleischmann* findet sich im Liquor von Deliranten kein Alkohol, wie man nach dem Alkoholgehalt im Liquor Gesunder nach vorangegangenem Alkoholkonsum hätte erwarten können. *Bonhoeffer, Kraepelin* u. a. dachten an gastrointestinale Autointoxikation; sehr beachtenswert sind die Untersuchungen von *Bostroem*, der im Urin von Deliranten Urobilinogen fand, gleichfalls bei nicht-alkoholischen Delirien und bei Typhus, Pneumonie, Erysipel, die bekanntlich leicht zum Delirium führen. Leberschädigung spielt also wohl eine Rolle. Erklärungsschwierigkeiten sind nur insofern vorhanden, als chronische Urobilinogen-Ausscheidungen doch ohne derartige psychische Störungen einhergehen. Die bisher vorliegenden Erklärungsversuche sind unbefriedigend.

H. zog deshalb die Untersuchungen über die *Durchlässigkeit der „Blut-Liquor-Schranke“* heran.

Sie wurden angestellt mit der *Walterschen* Brom-Methode, die in gewisser Weise modifiziert war[1])

Er fand *gesteigerte* Durchlässigkeit (bzw. an der unteren Grenze der Norm liegende Werte) bei Alkohol-Intoleranten, bei Delirium und bei Korsakow-Psychose; *verminderte* Durchlässigkeit (bzw. an der oberen Grenze der Norm liegende Werte) bei Alkohol-Toleranten. Deshalb darf aber die Genese des Deliriums nicht etwa in dem Durchtritt abnorm großer Mengen von Alkohol in den Liquor erblickt werden; dem widersprechen ja die *Schumm-Fleischmann*schen Befunde und auch die Existenz eines Abstinenz-Deliriums. Die für das Z. N. S. pathogenen Substanzen sind vielmehr Stoffwechselprodukte, möglicherweise die auf einer Leberschädigung (*Bostroem*) beruhenden Stoffe (vielleicht sogar schon normale Serum-Bestandteile, da solche ja nach früheren Untersuchungen *H.s* wenn sie mit Umgehung der Blut-Liquor-Schranke direkt in den Liquor gebracht werden, für das Z. N. S. toxisch sind). Leberschädigung allein genügt also nicht zur Erklärung des Zustandekommens eines Deliriums (siehe oben); der *zweite Faktor*, der hinzutreten muß, *ist die gesteigerte Permeabilität.*

Dessen Bedeutung erhellt auch aus dem Befund an einem nicht-alkoholischen Inanitions-Delirium, bei dem auch eine Permeabilitäts-Steigerung gefunden wurde.

Die Steigerung der Durchlässigkeit ist beim Delirium *vorübergehender Natur*, was an einem Fall mit zweimaliger Punktion gezeigt werden konnte. Die Entstehung eines Deliriums bei Alkoholisten gelegentlich einer Infektionskrankheit findet darin ihre Erklärung, daß bei diesen Krankheiten, wie aus früheren Untersuchungen *H.s* bei symptomatischen Psychosen hervorgeht, eine gesteigerte Permeabilität vorhanden ist.

---

[1]) Klin. Wochenschr., Jahrg. 4, Nr. 34.

Die gesteigerte Permeabilität als Grundlage der *Alkohol-Intoleranz* kann sein: 1. konstitutionell, 2. erworben. Die Alkoholintoleranz nach Commotio cerebri beruht auf der gesteigerten Permeabilität, die *H.* bei postcommotionellen Störungen fand. Das gleiche gilt für die Alkoholintoleranz bei Paralytikern. Intoleranz zur Zeit der Menstruation hat die gleichen Ursachen (*Heilig* und *Hoff* fanden zu dieser Zeit gesteigerte Permeabilität).

Die *verminderte* Durchlässigkeit als Grundlage der *Toleranz* kann ebenfalls sein: 1. konstitutionell, 2. erworben. Lina *Stern* fand allmählich zunehmende Undurchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke, wenn sie Tiere mit Alkohol fütterte. Die Gewöhnung an den Alkohol könnte wohl hierauf beruhen.

Ein häufiges (nicht regelmäßiges) Zusammentreffen von gesteigerter Permeabilität mit neuritischen Symptomen läßt daran denken, daß der in abnormer Menge in den Liquor gelangende Alkohol und auch die anderen Stoffwechselprodukte (siehe frühere Untersuchungen) die hinteren Wurzeln schädigen. Das Vorkommen *isolierter* Eiweiß-Vermehrung im Liquor solcher Fälle findet so auch eine plausible Erklärung.

Die Bedeutung des Faktors einer gesteigerten bzw. verminderten Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke für die Entstehung der alkoholischen Geistes- und Nervenkrankheiten enthebt uns natürlich nicht der Verpflichtung, auch noch andere Faktoren (z. B. Schnelligkeit der Verbrennung des Alkohols im Körper) zu berücksichtigen.

6. Herr *Weichbrodt*-Frankfurt a. M.: *Neuere Untersuchungen über die Austauschbeziehungen zwischen Blut und Liquor.*

W. berichtet zunächst von Untersuchungen über die *Walter*sche Brommethode; es habe sich ergeben, daß Goldchlorid ein sehr gutes Reagens für Brom ist, aber dadurch, daß *Walter* zum Enteiweißen Salpetersäure verwendet habe, sei seine Methode unbrauchbar geworden. Wenn man aber, wie *Hauptmann*, mit Trichloressigsäure enteiweiße, bekomme man richtige Werte, so daß man mit der von *Hauptmann* veränderten *Walter*schen Methode eine sehr brauchbare Methode zur Brombestimmung im Blut und Liquor habe, die Reihenversuche ermögliche. Die Befunde von *Walter*, die auch von *Hauptmann* bestätigt wurden, kann allerdings genau wie *Jacobi* und *Kolle W.* nicht bestätigen. Er glaubt auch nicht, daß die „Permeabilität der Meningen", für deren Studium schon *Mestrezat* eine Methode ausgearbeitet hatte, den Mittelpunkt der Forschung bilden dürfte. Viel wesentlicher erscheine ihm das Studium des Blutes, denn die verschiedene Aufnahmefähigkeit des Blutes entscheide bei den meisten Präparaten, wie auch *Krebs* und *Wittgenstein* gezeigt haben, ob und wieviel in den Liquor übergehe. Auch die oft erwähnte Arbeit von *Heilig* und *Hoff* zeige selbst bei unzulänglichen Versuchen, daß bei der Periode auch das Blut mehr



Farbstoff als sonst enthalte. *W.* zeigt dann an einigen Versuchen mit Jod, über die bald zusammenhängend berichtet werden soll, wie von einer Reihe von Faktoren Aufnahmefähigkeit und Ausscheidungsgeschwindigkeit des Blutes beeinflußt werden.

7. Herr *Nonne*-Hamburg: *Erfahrungen über die Differentialdiagnostik mittels Kontrastfüllung des Spinalkanals.*

N. zeigt an einem Material von 16 Rückenmarksfällen verschiedene Bilder der Jodipinarretierung. An Fällen von extramedullären, und zwar extra- und intraduralen, Tumoren sowie an Fällen von intramedullären Tumoren, von lokalisierter adhäsiver Meningitis spinalis, von Restzuständen infektiöser Myelitis sowie an zweifelhaften Fällen (extramedullärer Tumor? multiple Sklerose? Meningo-Myelitis chronica?) bespricht er den differentialdiagnostischen Wert der *Sicard*schen Methode. In manchen Fällen ermöglicht die Methode die sichere Diagnose Kompression da, wo die übrigen Kompressionssymptome (*Queckenstedt*sches, Kompressions-Syndrom, Vergleich zwischen zisternalem und lumbalem Punktionsbefund) nicht ausreichen. Die Lokalisation kann auch nach dieser Methode täuschen. Eine Differentialdiagnose zwischen extramedullärem und intramedullärem Tumor wird nach der Form des Stopps ebensowenig ermöglicht wie nach der Dauer des Stopps. Eine Kompression ist keineswegs ausgeschlossen, wenn nach mehreren Stunden das Jodipin zum größten Teil oder ganz im Endteil des Duralsacks erscheint. Man muß mit Zunahme der motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen und mit Auftreten von Schmerzen bei der Methode rechnen, wenngleich das recht selten ist. Ein Frühsymptom stellt die Methode nicht dar, was gerade im Interesse der Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose und der Meningo-Myelitis chronica zu bedauern ist.

8. Herr *Steiner*-Heidelberg: *Über eine neue Liquoruntersuchungsmethode.*

Es gibt morphologische Bestandteile des Liquors, die wohl biologisch, aber nicht mikroskopisch nachweisbar sind. Dies hängt nicht nur mit der Kleinheit und Feinheit dieser Bestandteile, sondern auch mit ihrer geringen Zahl zusammen. Das Verhältnis der Liquormenge zur Anzahl der festen Teilchen ist zu groß, deshalb können wir lebende Keime (Recurrensspirochäten usw.) im Liquor mikroskopisch nicht auffinden. Wir haben aus diesem Grunde schon lange Anreicherungsmethoden (Zentrifugieren, Sedimentieren, Verdunstung) benützt, bei ihnen handelt es sich aber um recht grobe Verfahren mit großen Verlusten und geringer Ausbeute. Beim Verdunsten und Eintrocknen, wie es etwa bei der Dickentropfenmethode geübt wird, kommt außerdem noch die Schädigung durch die Kochsalzanreicherung im Tröpfchen in Betracht. Bei der Filtration wird eine große Reihe dieser Nachteile

vermieden, die Trennung der festen von den flüssigen Bestandteilen geht hier restlos vor sich, die Ausbeute der flüssigen ist genügend, aber wenn es sich um feinste feste Teilchen handelt, haben die bisherigen Filter den Nachteil, daß eine Einsaugung der festen Teilchen in die Filterwand (Berkefeldkerzen usw.) stattfindet und eine Rückgewinnung nicht mehr möglich ist. Damit ist eine Sammlung des festen Rückstandes auf dem Filter nicht mehr durchführbar. Vortr. hat nun den Umstand, daß die Technik uns Filter mit glatter Oberfläche und fehlender Durchlässigkeit für feste Stoffe zur Verfügung stellt, benützt und eine Methode zur Gewinnung feinster fester Bestandteile des Liquors ausgearbeitet. Die *Zsigmondy-Bachmann*schen Membranfilter und Ultrafeinfilter gestatten nicht nur die Zurückhaltung von zelligen Bestandteilen, sondern auch gewisser Mikroben und sogar von Kolloidteilchen (bei Benutzung der Ultrafeinfilter). Durch einfaches Abklatschen des Filterrückstandes auf den Objektträger wird das Dauerpräparat, das nach *Giemsa* gefärbt wird, gewonnen. Für morphologische Zwecke hinreichend brauchbar sind mittelporige Membranfilter von 10—20 Sekunden Wasserdurchlässigkeit und ca. 0,75 m maximaler Porengröße. Beschreibung der Apparatur und Bericht über einige Resultate. Ein besonderer Vorzug der Methode ist, daß das Filtrat in einem gewöhnlichen Wassermannröhrchen aufgefangen werden und für sich weiterbearbeitet werden kann (etwa für Eiweißuntersuchung, Wassermannsche Reaktion usw.). Dabei hat sich ergeben, daß die Wassermannreagine wohl durch gewöhnliche Membranfilter durchgehen, nicht aber, oder jedenfalls nicht in allen Fällen und dann nur partiell durch Ultrafeinfilter. Hinweis auf die dadurch geschaffene Möglichkeit einer fraktionierten Filtration der Liquorkolloide, der zweifellos große differentialdiagnostische Bedeutung zukommen wird.

9. Herr *Kaufmann*-Ludwigshafen a. Rh.: *Demonstration eines 53jährigen Kranken mit seit 23 Jahren bestehender Pagetscher Knochenkrankheit.*

Subjektiv: Dauernde Kopfschmerzen, Schwindel, Gesichts- und Gehörsstörung, Schienbeinschmerzen, epilepti*forme* Anfälle, statischbedingte Gehstörung.

Objektiv: Größe 1,36 (als Soldat s. Zt. 1,68), affenartiges Aussehen, zusammengeschrumpft, enorme Kyphose der Brustwirbelsäule. Das auffallendste ist der Schädel: enorm groß (Umfang 69 cm), Dreiecksform, ähnlich wie bei Hydrocephalus; Knochenverdickungen, bes. deutlich Gegend der Tubera frontalia; eine Reihe von kirschkern- bis kirschgroßen Höckern an der ganzen Schädeloberfläche. Auf der Höhe des l. Scheitelbeins Dreimarkstückgroße weiche, eindrückbare Knochendelle. Das Occiput abgerundet. Unterhalb der Protub. occip. ext. fällt der Finger in eine Vertiefung, die durch die Lordose der Halswirbelsäule

gebildet ist; Entfernung der Prot. occ. ext. von der Vertebra prominens höchstens 2 Finger breit, starkes Vorspringen der Jochbogen, steinerner Bart. Zunge deutlich gerillt, Verdickung des harten Gaumens. Klopfempfindlichkeit des Schädels, Schetterton. — Auftreibung der l. Clavicula; breites, verdicktes Brustbein. Auftreibung der r. Tibia.

Neurologisch: Atrophie nach Stauungspapille beiderseits. Schwerhörigkeit vorwiegend durch Stapes-Ankylose, z. T. auch nervös bedingt (Herabsetzung der oberen Tongrenze). *Mayer* und *Léri* beiderseits negativ, links *Hoffmann*scher Knipsreflex.

Demonstration von Röntgen-Diapositiven des Schädels (enorme Verdickung, Verwischung der normalen Konturen, „watteartiges" Aussehen). Das typische Bild der Osteodystrophia fibrosa; das gleiche wird an Röntgenaufnahmen der Schulter, des Kniegelenks, des Unterschenkels gezeigt.

10. Herr *Steinfeld*-Heidelberg: *Über Bedingungen der Spirochäten-Persistenz im Gehirn während der Immunperiode.*

Stellt man Überlegungen an über die Herkunft der Spirochäten, die den paralytischen Hirnprozeß verursachen, so kann man zu folgenden Auffassungen kommen: Einmal wäre denkbar, daß die z. Zt. der Generalisierung der Syphilis ins Gehirn verschleppten Spirochäten dort persistieren und eines Tages sich vermehren. Eine andere Auffassung wäre die: Von irgendwelchen im Körper vorhandenen Spirochätendepots wandern von Zeit zu Zeit Spirochäten nach den immunschwächsten Organen, und damit ins Gehirn, ab und erst durch die allmähliche Summation verschiedener Spirochätenschübe wird *die* Keimzahl erreicht, die den paralytischen Prozeß ausmacht. Dieser letzteren Auffassung stehen a priori verschiedene Schwierigkeiten im Wege. Sollte letztgenannter Infektionsmodus möglich sein, so müßte angenommen werden, daß die nach dem Gehirn wandernden Spirochäten die Blutresp. Lymphbahn ohne Schaden passieren können und nicht durch die Antikörper des vollimmunen Organismus abgetötet werden. Zahlreiche Impfungen, die auf der Haut des Paralytikerorganismus vorgenommen worden sind, sprechen dafür, daß in den immunen Organismus neu eingeführte Spirochäten keine Wirkung mehr entfalten. Trotzdem wäre es denkbar, daß bei Einverleibung von Spirochäten auf anderem Wege, vielleicht auf intravenösem, irgendeine Wechselwirkung zwischen Spirochäten und immunschwachen Organen eintritt.

Die Bearbeitung dieser Fragestellung machte ich mir zur Aufgabe. In Anbetracht des chronischen Verlaufes der Syphilis und anderer hier nicht näher auszuführender Schwierigkeiten erschien die Lösung dieser Frage mittels experimenteller Syphilis sehr schwierig. Ich wählte deshalb, als Modellversuch, die Recurrensinfektion, die ja in zahlreicher Hinsicht Analogien zum Verlauf der Syphilis aufweist. — Aus bereits

früher gemeinsam mit *Steiner* veröffentlichten Versuchen wissen wir, daß Recurrensspirochäten, die man dem vollimmunen Organismus intrakardial einimpft, eine kurze Persistenz zukommt. Es gelingt, noch ungefähr 30 Minuten nach intrakardialer Impfung, von derart beimpften Immuntieren mit positivem Erfolg auf gesunde Tiere abzuimpfen. Es war also durch diese Versuchsanordnung erwiesen, daß es möglich ist, trotz voll bestehender Immunität eine kurz dauernde Persistenz von Spirochäten im immunen Organismus zu erzielen. — Ich versuchte nun nachzuweisen, wohin die in den immunen Organismus neu eingebrachten Spirochäten hinwandern und wählte dazu folgende Versuchsanordnung: Ratten, die eine mehrere Monate zurückliegende starke Recurrensinfektion durchgemacht haben und bei bestehender Serumimmunität noch als Träger von Spirochäten im Gehirn aufzufassen waren (nach alten Versuchen verschiedener Autoren), wurden neuerdings mehrfach intrakardial nachgeimpft. Durch regelmäßig vorgenommene Dunkelfelduntersuchungen wurde nachgewiesen, daß bei den neubeimpften Immunratten keine Blutinfektion mehr aufgetreten ist. Einige Tage nach der zuletzt vorgenommenen intrakardialen Impfung werden die Versuchstiere getötet, gleichzeitig mit ihnen Kontrolltiere, deren Infektionstag ebenso lange zurücklag, die aber nicht mehr nachgeimpft worden waren. Von jeder abgetöteten Ratte wurde das Gehirn, in physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen, jeweils 2 gesunden Ratten, das Blut jeweils 2 gesunden Mäusen intraperitoneal eingeimpft. Im Verlaufe des Versuches stellte sich nun heraus, daß die Tiere, die mit dem Gehirn der intrakardial nachgeimpften Immunratten beimpft worden waren, weit stärkere Infektionsangänge zeigten, als die Tiere, die mit dem Gehirn der *nicht* nachgeimpften Immunratten geimpft worden waren. Die Mäuse, die mit Blut der Versuchskontrolltiere beimpft waren, blieben durchweg negativ, neben den negativen Dunkelfelduntersuchungen ein weiterer Beweis für die Sterilität des Blutes der Versuchstiere. An Hand von graphischen Darstellungen werden die verschieden starken Infektionsangänge demonstriert, deren Inhalt kurz der ist: die intrakardial nachgeimpften Immuntiere weisen im Gehirn eine ungleich höhere Zahl von Spirochäten auf als die Immuntiere, bei denen keine Nachimpfung stattgefunden hatte.

Es konnte also durch diese Versuchsanordnung nachgewiesen werden, daß die in den immunen Organismus neu eingeimpften frischen Spirochäten trotz des hohen Antikörpergehaltes des Blutserums nach dem bereits Spirochäten tragenden Gehirn abwandern, ohne daß es zu einer erneuten Blutinfektion gekommen war. Damit ist also die Möglichkeit einer Superinfektion des Gehirns erwiesen. — Ich stehe z. Zt. im Begriffe, von diesem mittels experimenteller Recurrens erzielten Ergebnis ausgehend, Versuche in gleicher Richtung mit Spirochaeta pal-

lida vorzunehmen, und bei alten Lueslatens-Tieren zu untersuchen, wohin intravenös eingeführte Schankerspirochäten gelangen. Sollten sich die mittels experimenteller Recurrensinfektion gewonnenen, in obigem mitgeteilten Versuchsergebnisse auch bei experimenteller Syphilis bestätigen lassen, so wäre für die Pathogenese der Paralyse ein neues wesentliches Moment gefunden. Es wäre dann denkbar, daß der in unserer Einleitung als Hypothese angeführte Infektionsmodus des Gehirns der Wirklichkeit entspricht und der paralytische Hirnprozeß entstanden zu denken ist als eine kontinuierlich stattfindende „Autosuperinfektion“ ins Gehirn. Die Protokolle der hier kurz mitgeteilten Versuchsergebnisse werden in einer ausführlicheren Arbeit mitgeteilt.

2. Sitzung am 30. Mai vormittags 9 Uhr.

Die nächstjährige Sitzung findet wiederum in Baden-Baden statt.

Zu Geschäftsführern für das nächste Jahr werden die Herren *Dinkler*-Aachen und *Zacher*-Baden-Baden gewählt.

11. Herr *Kleist*-Frankfurt a. M.: *Über zykloide Degenerationspsychosen, besonders Verwirrtheits- und Motilitätspsychosen.*

Gewisse ungewöhnliche Psychosen sind dem manisch-melancholischen Irresein verwandt und teilen mit ihm die konstitutionelle Grundlage, das autochthone Auftreten in meist wiederholten vorübergehenden Krankheitsanfällen, deren Dauer eine phasische ist, d. h. zwischen mehreren Wochen und Monaten schwankt: „*zykloide Psychosen*“. Dem Zustandsbilde nach handelt es sich um Verwirrtheits- und Motilitätspsychosen, expansive und depressive Autopsychosen und Hypochondrien.

Die Häufigkeit der zykloiden Psychosen betrug an der Frankfurter Klinik in den letzten 5 Jahren durchschnittlich 1,5$^0/_0$ und war ungefähr ebenso groß wie die der symptomatischen Psychosen. Im Vergleich mit den übrigen konstitutionellen Leiden waren echt manisch-melancholische Erkrankungen („Gemütskrankheiten“) und verwandte Psychopathien 3—4 mal so häufig (5,57$^0/_0$). Noch häufiger waren endogene Defektpsychosen (Schizophrenien, Katatonien, Hebephrenien, paranoide Prozesse) ca. 12$^0/_0$. Alle diese Erkrankungen werden bedeutend übertroffen von der Zahl der hysterischen und sonstigen reaktiven Psychosen und Psychopathien ca. 23$^0/_0$.

Der Vortrag beschäftigt sich nur mit den beiden wichtigsten Formen der zykloiden Psychosen, den *Verwirrtheits- und Motilitätspsychosen*, und zwar auf Grund von 25 bzw. 20 katamnestisch sichergestellten mit Dr. *Herz* gemeinsam untersuchten Frankfurter Fällen, zu denen noch etwa ebenso viele frühere Beobachtungen *Kleists* kommen, die z. T. über 20 Jahre verfolgt werden konnten.

Die *Verwirrtheitspsychosen* erscheinen als *erregte Verwirrtheit* und

als *Stupor*, die *Motilitätspsychosen* als *hyperkinetische* und *akinetische Formen*. Die *Symptome* der *erregten Verwirrtheit sind:* Inkohärente Denkerregung mit Aufmerksamkeitsstörung; ferner affektive Störungen mit Wechselhaftigkeit der Affektlage; neben Fällen mit regellos schwankenden Affekten können solche mit überwiegend heiterer, mit mehr ängstlich-ratloser Affektlage und solche mit vorwiegenden Gefühlsregungen der schwärmerischen Verzückung unterschieden werden. Zuweilen stehen Veränderungen des Selbstbewußtseins (Autopsyche) im Vordergrunde; die Kranken äußern Größenideen oder sind von einem strotzenden und gewalttätig ausartenden Kraftbewußtsein erfüllt (expansive und sthenische Formen). Der Bewegungs- und Rededrang ist durch die Störungen der Gefühle, der Gedanken und des Gedankenganges bedingt und im allgemeinen daraus verständlich. Psychomotorische Störungen im engeren Sinne treten nur selten und nur auf den Höhepunkten der Erkrankung auf (vgl. die von Dr. *Herz* vorgeführten Laufbilder). Regelmäßig bekunden die Kranken Änderungen der Bekanntheitsqualität ihrer Erlebnisse (Eindruck der Veränderung, Ratlosigkeit, Ichbezüglichkeit). Während die bisher genannten Erscheinungen im wesentlichen auf krankhaften Störungen des Hirnstammes beruhen dürften, ist zweifellos auch der Großhirnmantel an der Erkrankung beteiligt. Es finden sich sehr oft Erkennungs- und Kombinationsdefekte (Verkennungen, Desorientierungen), in einigen Fällen auch Erscheinungen von Begriffs- und Sprachzerfall mit Paralogien und paraphasieartigen Störungen. Die Merkfähigkeit verhält sich verschieden; nach Ablauf der Krankheit werden in unregelmäßiger Weise und von Fall zu Fall wechselnd gewisse Verlaufsstrecken der Krankheit nicht, andere gut erinnert. Sinnestäuschungen sind häufig, aber nicht so regelmäßig, als es vielfach angenommen wird. Krankhafte Phantasieerregung mit phantastischen, z. T. traumhaften Einbildungen und Konfabulationen wurden mehrfach in der auch von *Mayer-Groß* beschriebenen Art beobachtet. Eine eigentliche Bewußtseinstrübung wie bei Dämmerzuständen mit Auffassungsstörung, Schwerbesinnlichkeit und Perseveration wurde nur selten angetroffen.

Das der erregten Verwirrtheit gegensinnige Bild des *Stupors* ist gekennzeichnet durch Denkausfall mit Inkohärenz und Aufmerksamkeitsschwäche, Affektleere oder Angst mit häufigen hypochondrischen Sensationen, Bewegungs- und Sprachverlust mit ablehnendem Gesamtverhalten oder Unschlüssigkeit. Neben der Ratlosigkeit wird besonders oft über Entfremdungseindruck (Depersonalisation) geklagt.

Das Symptomenbild der *hyperkinetischen Motilitätspsychose* ist dem der erregten Verwirrtheit in vieler Hinsicht ähnlich, unterscheidet sich von ihm aber grundsätzlich durch das Auftreten spezifisch psychomotorischer Symptome. Die Ausdrucksbewegungen werden parakine-

tisch verzerrt, reine Parakinesen — choreiformer, athetoider oder torquierender Art — beherrschen das Bild; seltener sind Erregungen mit überwiegenden Kurzschlußbewegungen oder solche von stereotyp-iterativer Beschaffenheit. Dazu viele Mitbewegungen und — auf dem Höhepunkte der Krankheit — Hypotonie und psychomotorische Koordinationsstörungen; vgl. die von Dr. *Herz* vorgeführten Laufbilder. Demgegenüber ist die Aufmerksamkeits-, Denk- und Gefühlsstörung zum Teil geringer als bei den Verwirrtheiten. Andererseits findet man auch zuweilen besonders schwere Erkennungs- und Orientierungsstörungen, Begriffs- und Sprachzerfall und Bewußtseinstrübungen nach Art der Dämmerzustände.

Bei der *Akinese* der Motilitätspsychosen treten die spezifisch-motorischen Zeichen der schweren Regungslosigkeit und Bewegungsunfähigkeit auf; die Akinese ist oft örtlich verschieden; man findet negativistische und rigorartige Muskelzustände, sowie Katalepsie mit ebenfalls örtlicher Verschiedenheit und mit Bevorzugung der Muskeln am Stamm und an den proximalen Extremitätenabschnitten. Trotz schwerer motorischer Störungen kann die Stimmung, die Orientierung und Urteilsfähigkeit auffällig verschont bleiben, wenn auch andererseits gerade bei der Akinese ausgesprochene Bewußtseinstrübungen vorkommen.

Im *Verlauf* ähneln sich die Verwirrtheits- und die Motilitätspsychosen insofern, als bei jeder die gleichen 4 Verlaufsweisen der einfachen Erregung oder Hemmung, des Verlaufs mit unregelmäßigen Schwankungen, des cyclischen Verlaufs und der rekurrierenden Erregung vorkommen; aber die Verwirrtheiten dauern im Durchschnitt länger und bevorzugen die einheitlichen Verlaufsweisen, während bei den Motilitätspsychosen die abgesetzten, rekurrierenden — bei Frauen oft menstruellen — Verläufe und die cyclischen Abläufe vorherrschen. Die *Neigung zu wiederholten Krankheitsanfällen* ist bei den Verwirrtheiten ungleich häufiger. Die hier berücksichtigten Kranken hatten außer ihren Verwirrtheiten oder Motilitätspsychosen keine anderen Psychosen durchgemacht.

Bei beiden Psychosen treten die Krankheitsanfälle zumeist *autochthon* auf; doch gibt es auch Kranke ($^1/_4$—$^1/_5$), deren Krankheitsanfälle sich regelmäßig an gemütsbewegende Erlebnisse anschließen, ohne deshalb das Aussehen reaktiver oder hysterischer Psychosen zu besitzen. Oder es kommt gelegentlich vor, daß beim gleichen Kranken der eine Krankheitsanfall autochthon, der andere reaktiv auftritt. Besonders bemerkenswert sind einige Kranke, bei denen zwischen autochthonen Phasen auch solche vorkommen, die sich im Gefolge einer Infektionskrankheit oder eines sonstigen körperlichen Leidens oder einer meist durch Fieber verwickelten Entbindung einstellen. Bei Motilitätspsychosen ist das häufiger als bei Verwirrtheiten.

Beide Erkrankungen bevorzugen die *jugendlichen Altersstufen* und brechen oft schon sehr früh, d. h. zu Beginn der Pubertät, bei Mädchen manchmal bei der 1. Menstruation, aus. Doch gibt es bei den Motilitätspsychosen noch ein zweites Vorzugsalter, die *zweite Hälfte der 30 er Jahre*. Man vergleiche damit den durchschnittlich späteren Beginn und die Bevorzugung des Klimakteriums bei den Gemütskrankheiten.

Das weibliche *Geschlecht* hat unter den Erkrankten ein erdrückendes Übergewicht. Der *Rasse* nach neigen Deutsche mit slawischer Blutmischung, Slawen, Romanen und Juden mehr zu diesen Erkrankungen als reine Germanen.

Das jugendliche Alter, das weibliche Geschlecht und die genannten Rassen haben eine stärkere motorische Erregbarkeit gemeinsam. Das ist es offenbar, was sie für Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen besonders geeignet macht. Denn in der *seelisch-nervösen Grundbeschaffenheit* der Kranken findet man ebenfalls gehäuft *motorische Anlagen*: auffällig ruhige, verschlossene oder linkische Menschen, neben überbeweglichen, hastigen, unsteten, ferner — bei Verwirrtheiten häufiger als bei Motilitätspsychosen — Menschen mit einer sehr lebhaften, ausdrucksvollen und anmutigen Motorik und Gestik (geborene Filmschauspielerinnen!). Neben diesen motorischen Typen sind — wieder unter den Verwirrtheiten mehr als bei den Motilitätspsychosen — gewisse Denk- und Vorstellungstypen häufig: unklare Köpfe und phantastisch-künstlerische Begabungen. Außerdem finden sich bei den Erkrankungen verhältnismäßig häufig ernste und heitere „Gemütsmenschen", seltener Hysterische und reaktive Eigentümlichkeiten; bei Motilitätspsychosen auch nicht selten Debilität und epileptoide Züge, wie Kopfschmerzen, Linkshändigkeit, Reizbarkeit.

Körperbaulich stehen nach Untersuchungen von Frl. Dr. *Graf* die Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen zwischen den manisch-melancholischen und den reaktiven Psychosen (und den sich wie diese verhaltenden Schizophrenien). Die Pykniker sind unter ihnen seltener und die Asthenisch-athletisch-dysplastischen häufiger als unter den Manisch-melancholischen. Dabei stehen die Verwirrtheiten körperbaulich den Zirkulären, die Motilitätspsychosen den reaktiv Labilen bzw. den Schizophrenen näher.

Bei der *Erblichkeit* ist das wichtigste, daß es eine *gleichartige* und meist *indirekte Vererbung* von Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen gibt (je 4 eigene Beobachtungen, dazu Fälle von *Lange*, *Pohlich* und *Mayer-Groß*). Im übrigen sind die Erbverhältnisse sehr verschieden. Mehrfach fanden sich Gemütskrankheiten oder Pychopathien oder auch beides in der Aszendenz. Die phantastisch-unklare und die künstlerische Anlage läßt sich zuweilen durch Generationen verfolgen; bezüglich der motorischen Anlagen war das leider noch nicht möglich. Bei

den Motilitätspsychosen waren Debilität und epileptoide Züge (Migräne, Linkshändigkeit) auch unter den Verwandten und Vorfahren nicht ganz selten. Sichere Schizophrenien fanden sich dagegen nur vereinzelt (bei Verwirrtheiten 1mal, bei Motilitätspsychosen 2mal), dann aber stets in Gemeinschaft mit Gemütskrankheiten und anderen Psychopathien in derselben Familie.

Konstellative Umstände wirken bei der Entstehung dieser Psychosen im Gegensatz zu den Episodikern nur ausnahmsweise mit: je 1mal frühkindliche Kopfverletzung.

Als *Gesamtauffassung* der Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen ergibt sich, daß diese Psychosen nach ihren Erscheinungsbildern, ihrer Verlaufsweise, nach Anlage und Erblichkeit etwas Eigenartiges, mit keiner anderen Erkrankung Gleichzusetzendes und auch nicht aus Mischungen anderer Psychosen Abzuleitendes sind. Am nächsten stehen sie den Gemütskrankheiten. Offenbar liegen ihnen besondere Hirnanlagen zugrunde, bei denen die im wesentlichen im Hirnstamm anzunehmenden Apparate der Psychomotilität bzw. die der Aufmerksamkeit und des Denkens labil sind und vornehmlich zu autochthonen Schwankungen neigen.

Geschichtlich bilden die Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen in der hier gegebenen Eigenart und Begrenzung den eigentlichen Kern der von *Meynert* bzw. von *Wernicke* unter gleichem Namen beschriebenen Krankheitsbilder, wenn man von jenen nicht in unserem heutigen klinischen Sinne gemeinten Krankheitsbegriffen alles abzieht, was zwar symptomatisch ähnlich aussieht, aber auf anderen Ursachen beruht; also z. B. die infektiöse Amentia, die Katatonie, — die für *Wernicke* eine „Motilitätspsychose auf hebephrenischer Grundlage" war! — die epileptischen Ausnahmezustände mit Verwirrtheit oder mit psychomotorischen Erscheinungen, die verworrenen, tobsüchtigen oder stuporösen Formen manisch-melancholischer Erkrankungen.

12. Herr *Herz*-Frankfurt a. M.: *Laufbilder von Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen mit Bemerkungen zur Unterscheidung der diesen Krankheiten eigenen Bewegungserscheinungen.*

Bisher ist das verschiedene Aussehen hyperkinetischer Zustände bei differentialdiagnostischen Betrachtungen viel zu wenig berücksichtigt worden; auch in neuesten Arbeiten (*Pohlich*) vermißt man die genaue Beschreibung der einzelnen Bewegungsarten nach *Wernicke* und *Kleist*. So ist es nicht erstaunlich, daß Unterschiede, die uns differentialdiagnostische Hinweise bieten können, übersehen werden.

Man kann diese Erregungszustände in *3 typische Zustandsbilder* sondern, die an Filmaufnahmen vorgeführt werden.

1. Film. *Expressive Erregung*, die sich im wesentlichen aus Ausdrucksbewegungen zusammensetzt und für erregte *Verwirrtheiten* kenn-

zeichnend ist. Man sieht die Kranke in den verschiedensten Ausdruckshaltungen und -bewegungen. In stetem Wechsel, ähnlich dem Spiel einer Schauspielerin wird alles natürlich dargestellt, ohne irgendwie verzerrt zu werden. Nur auf der Höhe der Erkrankung können derartige Erregungen einförmiger werden, es kann Neigung zu Bewegungswiederholungen und parakinetischen Verzerrungen hinzutreten.

2. Film. *Parakinetische psychomotorische Erregung*, die der *hyperkinetischen Motilitätspsychose* ihr eigentümliches Gepräge verleiht. Auch sie enthält Ausdrucks- und Zweckbewegungen, doch diese sind oft nicht als solche wiederzuerkennen. Die einzelnen Bewegungen sind parakinetisch verzerrt, mehrere Bewegungen miteinander vermengt; die Bewegungsfolge wird unterbrochen von Kurzschlußbewegungen und Reaktivbewegungen auf Körperempfindungen; besonders zahlreich sind reine Parakinesen. Recht charakteristisch ist die große Mannigfaltigkeit des dauernd wechselnden Bewegungsspieles.

3. Film. *Iterativ-stereotype Hyperkinese*, die fast ausschließlich bei *katatonen* Erregungszuständen vorkommt. Einfache Gliederbewegungen oder sinnlose, parakinetische Bewegungszusammensetzungen werden rein maschinenmäßig wiederholt. Wenn einmal irgendeine der stereotypen Bewegungen einer Ausdrucksbewegung gleicht, so ist sie doch losgelöst von dem Gesamtverhalten des übrigen Körpers und läuft allein für sich ab.

13. Herr *P. Schröder*-Leipzig: *Degenerationspsychosen und Halluzinose.*

Vortragender erörtert die Entstehung und die Umgrenzung des Krankheitsbegriffes der Degenerationspsychosen, sowie ihre Abgrenzung von der Dementia praecox. Für die wegen ihrer Vieldeutigkeit wenig glückliche Bezeichnung degenerativ wird als indifferenterer Name „metabolisch“ (Metabolie) von metaballein = umwerfen, umfallen, in Vorschlag gebracht; das würde den ursprünglichen *Kleist*schen Begriff der Labilität als wichtiges Kennzeichen der Zustände in griechischem Gewande wiedergeben.

Es wird alsdann das Zustandsbild der Halluzinose im Sinne *Wernickes*, ihr Vorkommen sowohl bei den degenerativen (metabolischen) Erkrankungen wie bei anderen, und die Differentialdiagnose der schizophren bedingten Fälle besprochen.

(Der Vortrag wird in erweiterter Form im Druck erscheinen.)

14. Herr *Lange*-München: *Über Erblichkeit bei phasisch verlaufenden Erkrankungen.*

Die Erblichkeitsuntersuchungen aus jüngster Zeit am manisch-depressiven Irresein ergeben für das gleiche Kreuzungsverhältnis bei den verschiedenen Untersuchern wesentlich voneinander abweichende Proportionen. Insbesondere lassen sich die Ergebnisse *Kahns* bei der

Untersuchung von konjugalen manisch-depressiven Psychosen gar nicht mit den übrigen Befunden vereinen. Sind überhaupt einheitliche und vergleichbare Materialien beforscht worden? Im Hinblick auf Forderungen *Davenports* und *Kleists* ist schon zu fragen, ob Manie und Melancholie auf wirklich gleicher erblicher Grundlage erwachsen. Das ist nach den vorliegenden Mitteilungen über konjugale Psychosen und eineiige Zwillinge, wie ausgeführt wird, in der Tat anzunehmen. Anders liegen die Verhältnisse für die ungewöhnlichen Formen phasischer Erkrankungen. Die Durchsicht eines größeren Materials zeigt, daß alle die von *Kleist* herausgehobenen Formen der autochthonen Degenerationspsychosen in einzelnen Familien wiederkehren, wenn diese Vorkommnisse auch außerordentlich selten sind. Des näheren werden die hyperkinetischen Motilitätspsychosen und die Depersonalisationszustände betrachtet. Mischpsychosen im Sinne der Tübinger Schule scheinen für diese Bilder nicht verantwortlich gemacht werden zu können. Die außerordentliche Seltenheit familiärer Beobachtungen, die dabei gefundenen „genealogischen Orte" und die Beziehungen, die zu sicheren manisch-depressiven Psychosen bestehen, lassen darauf schließen, daß die Erbgenese aller dieser ungewöhnlichen Gestaltungen eine sehr verwickelte ist. Zu brauchbareren Grundlagen werden wir erst gelangen, wenn wir Einzelmerkmale, wie sie im manisch-depressiven Irresein zutage liegen, insbesondere die ausgesprochenen Temperamente, die cyclische Störung, die Beziehungen zum Arthritismus, wie sie besonders im Körperbau, in den Zusammenhängen mit Diabetes, Gicht usw. zutage liegen, im Erbgang gesondert verfolgen. Es wird sich dann auch herausstellen, wie die außerordentliche Gestaltungsfülle des manisch-depressiven Formenkreises zustande kommt und in welcher Weise die ungewöhnlichen autochthonen Degenerationspsychosen mit den engeren manisch-depressiven Psychosen verwandt sind.

15. Herr *Fünfgeld*-Frankfurt a. M.: *Über Hirnbefunde bei Schizophrenie und bei „atypischen" Psychosen.*

Vortr. geht kurz auf die durch die Empfindlichkeit der mit der Nißlmethode darstellbaren Ganglienzelleibssubstanzen gegenüber allgemeinen körperlichen Schädigungen ein; nur Fälle von Schizophrenie, die klinisch einen nicht allzu stürmischen Verlauf genommen haben, lassen bei dem heutigen Stand der Methodik einen charakteristischen Hirnbefund erwarten.

Ausgehend von 3 sicheren unkomplizierten Fällen, deren akute Psychosen eine Dauer von 4, 9 und 11 Tagen bei einem Vorstadium von höchstens einigen Wochen gehabt hatten, erörtert Vortr. die Histopathologie der Schizophrenie: Die akuten Psychosen zeigen Nißls Schwundveränderungen an den Ganglienzellen, die sich bereits bei den

erwähnten frischen Fällen mit sklerotischen Erscheinungen und mit Verfettung — diese nur bei den Fällen von 9 und 11 Tagen — kombiniert, auch bei älteren Fällen aus dem Material des Vortr. sind immer wieder diese Kombinationen in verschiedenster Ausprägung nachweisbar. Andere Typen treten stark zurück. An Stellen der frischen Schwundveränderung lebhafte gliöse Reaktion, die an Stellen mit überwiegenden Sklerosen eher abgenommen hat. In den alten Fällen stets Hyperplasie vor allem der Astrozyten. Zu dem Gesamtbild gehört noch überwiegendes Befallensein der 3. und 5. Schicht, Ausfälle im Ganglienzellaufbau dieser Schichten, endlich die Diskontinuität im Ergriffensein der Brodmannschen Felder und diskontinuierliches Befallensein der Felder selbst, in den alten Fällen Lichtungen der tangentialen Markfasern in den oberen Schichten. Eine morphogenetische Entwicklung der Veränderungen am Ganglienzellapparat wird auf Grund vergleichenden Studiums von Fällen verschiedensten Alters dargestellt. Das Gesamtbild, das selbstverständlich an den verschiedensten Rindenstellen zu erhärten ist, erscheint Vortr. charakteristisch.

Vortr. verfügt nun über 3 Fälle periodisch verlaufener endogener Psychosen, die gegenüber „sicheren" Schizophrenien klinische Besonderheiten boten (jahrelange Intervalle sozialer Brauchbarkeit, auch nach mehreren Psychosen, in den Psychosen Hemmungen mit Angst und Selbstvorwürfen neben hyperkinetischen Zuständen von teilweise manischer Färbung). Die Rindenbilder dieser Psychosen sind mit denen der Schizophrenie überhaupt nicht zu vergleichen, zwei Fälle bieten Veränderungen, die man bei jedem an einer schwereren Infektion zugrunde gegangenen Menschen zu finden pflegt, ein Fall zeigt *Nißls* „akute" Zellveränderung ubiquitär, die überhaupt nach schweren septischen Infektionen vorkommen kann. Der Hirnbefund aller 3 Fälle bietet keinerlei Anhaltspunkte für einen degenerativen Hirnprozeß.

Aus dem Zusammenkommen dieser klinischen und anatomischen Besonderheiten gegenüber „sicheren" Fällen von Schizophrenie schließt Vortr., daß den klinischen Erscheinungen dieser 3 Fälle Hirnvorgänge zugrunde liegen, die von denen der Schizophrenie abweichen und die mit unseren heutigen Methoden noch nicht zu erfassen sind.

Eine Anzahl von Diapositiven werden demonstriert.

16. Herr *Ewald*-Erlangen: *Das Verhältnis der Degenerationspsychosen zu den großen Formenkreisen des Irreseins.*

Die *Kraepelin*sche nosologische Einteilung berücksichtigt in gleichem Maße psychologische und somatologische Momente, die *Wernicke*sche Schule arbeitet überwiegend nach symptomatologisch-lokalisatorischen Kriterien, bleibt dabei mehr beschreibend. Die *Kraepelin*sche Systematik fand in letzter Zeit Fortentwicklung und Lockerung durch den „Aufbau der Psychosen", die Aufstellung „kombinierter" Psy-

chosen und die Einführung des Begriffs der Degenerationspsychosen. Für *Schröder* ist die Gruppe der Degenerationspsychosen nur ein Sammelbegriff für nicht recht rubrizierbare Fälle. Bei *Kleist* hat der Begriff eine Wandlung durchgemacht: während anfangs seine „autochthone Degenerationspsychose" ein Oberbegriff für alle endogenen, periodischen, gutartigen Erkrankungen war, trennte er später die manisch-melancholischen Erkrankungen ab, und nahm, gestützt auf die Gleichartigkeit der Symptomatologie, den Rest der autochthonen Degenerationspsychosen (Motilitätspsychosen, period. paranoische Störungen, period. Halluzinosen usw.) mit anderen nicht recht rubrizierbaren Psychosen (Migränepsychosen, Narkolepsie, episod. Dämmerzustände) zusammen zum Begriff der Degenerationspsychosen, die nur durch gewisse konstitutionelle „Affinitäten" zu lockeren und sich weit überschneidenden Gruppen (z. B. „Degenerationspsychosen" und „Kreis der anfallsartigen Erkrankungen" usw.) geordnet werden können. Demgegenüber scheint es uns von Bedeutung, daß die konstitutionellen Radikale *nicht* gleichwertig sind. Krank macht innerhalb des weit gefaßten Formenkreises des manisch-depressiven Irreseins (*Kleists* frühere autochthone Degenerationspsychosen) das „biotonische" Gen, im epileptischen Formenkreis das Gen, das im Körper ein hirnfremdes Etwas entstehen läßt, wodurch die exogene Reaktionsform (Bewußtseinstrübung!) erzeugt wird, im schizophrenen Formenkreis das Gen, das die degenerative Tendenz bedingt (*Kahns* Gen „Prozeßpsychose"). Es steht nach unserer Auffassung der manisch-depressive Formenkreis als *quantitative* („biotonische") Störung den übrigen Formenkreisen gegenüber: Die psychogenen Psychosen sind *qualitative* Reaktionsanomalien (auf psychische Reize) *ohne* degenerative Tendenz, die Schizophrenien qualitative Reaktionsanomalien (meist auf nicht hirnfremde Reize) *mit* degenerativer Tendenz, die Psychosen des epileptischen Formenkreises sind qualitative Reaktionsanomalien auf körpereigene, aber *hirnfremde* Reize bald mit, bald ohne degenerative Tendenz. Wir kommen über diese ätiologische, pathophysiologische und auch weitgehend konstitutionelle Zusammengehörigkeit nicht hinweg, und halten daher weitgehend an den früheren Formenkreisen fest. Allerdings bleiben wir mit unserer Einteilung ganz auf somatischem Gebiet (quantit. u. qual. Störung, degen. und nicht degenerat. Tendenz, organeigene und organfremde Reize, akute und chron. Einwirkung) und unterscheiden uns dadurch von *Kraepelin.* Die Degenerationspsychosen *Schröders* werden sich meist — wenn auch oft erst sehr allmählich — durch „Aufbau" erklären lassen. Für die Aufstellung des Begriffs der Degenerationspsychosen liegt u. E. ein zwingender Grund nicht vor, und nur selten wird man eine wirkliche Kombination von 2 verschiedenen Psychosen anzunehmen gezwungen sein.

17. Herr *Mayer-Groß*-Heidelberg: *Einschlafdenken und Symptome der Bewußtseinsstörung* (nach gemeinsamen Versuchen mit *Beringer* und *Bürger*).

Die von verschiedenen Autoren (*Bumke*, *Carl Schneider*, *Beringer*) hervorgehobenen Parallelen zwischen der schizophrenen Denkstörung und dem Einschlafdenken legten uns systematische Versuche der Beobachtung des Erlebens beim Einschlafen nahe. Die Schwierigkeiten solcher Beobachtungen sind trotz der Amnesie nach nachfolgendem Tiefschlaf nicht so groß, als man nach der Literatur annehmen sollte, wenn man dem Einschlafenden aufgibt, sich von Zeit zu Zeit aufzuraffen und das Erlebte mitzuteilen, das von dem Vl. sofort protokolliert wird. Sieht man von den individuellen Differenzen ab, welche zum Gegenstand einer besonderen Bearbeitung gemacht werden sollen, so läßt sich der *Mangel an Gliederung* („Rangordnnng" *Bumke*), welcher dem Einschlafdenken wie auch den Zuständen der Bewußtseinstrübung eigentümlich ist, auf folgende, bisher faßbare Momente zurückführen: Der *zeitliche* Ablauf des reproduktiv Gegebenen vollzieht sich entweder so ungeheuer schnell (exakt prüfbar), daß ein auswählendes Verweilen, oscillierendes Denken an einen Inhalt, Zuordnungsakt der Reproduktion unmöglich ist (vgl. *Carl Schneider*); oder er gerät plötzlich fast völlig ins Stocken, es tritt Haften, Pausen völliger Leere oder kreisförmige Gedankenbewegung auf. Auf ähnliche Vorkommnisse in Delirien und beim Korsakow, Beziehungen dieser Anomalien des zeitlichen Ablaufs zur sog. Merkfähigkeitsstörung und Konfabulationsbereitschaft ist hinzuweisen. — Die *räumliche* Gegebenheit des Erlebten zeigt zwei charakteristische Abwandlungen: einmal Neigung zur Projektion auch des unanschaulich Gedachten in den äußeren Raum, seitlich um den Kopf, vor der Stirn, ins Augenschwarz oder ähnliches; dort Anordnung um einen zentralen Kern, räumliche Scheidung von Wichtigem und Unwichtigem; plötzliches Auftauchen von affektiv Betontem in der Peripherie. Zweitens, ohne klare Scheidung von dieser Projektionsneigung eigenartig flächiger, nivellierter Charakter auch lebhafter Vorstellungen, fehlende Raumakzente, mangelnde Gliederung nach der Tiefe. Auch die Bewußtheit des objektiven Raums (Versuchszimmer) nimmt diesen flächigen Charakter an. — *Intentionen* und Akte werden selten, oft nur als leere Hülsen ohne Inhalt erlebt: die Interpunktion eines Satzes, schemenhafte Gedankenansätze ohne inhaltliche Füllung. — Endlich ist für das Charakteristicum der „*Flüchtigkeit*" des Einschlafdenkens (neben der zeitlichen Beschleunigung) die *amnesierende Wirkung der heraushebenden Intention* von Bedeutung. Das Entfliehen des reproduktiven Materials vor dem intentionalen Zugriff des Klarbewußtmachenwollens macht einschleichende Kunstgriffe des Selbstbeobachters notwendig. Es handelt sich um einen physiologischen Me-

chanismus, der für das Amnesieproblem von großer Bedeutung ist; die Wirkung aktmäßiger Zuwendung wird in ihr Gegenteil verkehrt.

18. Herr *Walther Riese*-Frankfurt a. M.: *Die Erkrankung des Vincent van Gogh und ihre Bedeutung für das Schaffen des Künstlers.*

Van Gogh litt an einer *anfallsweise auftretenden psychotischen Erkrankung*, die *ziemlich plötzlich ausbrach.* Der Künstler war damals Mitte Dreißiger. Die *Dauer der einzelnen Attacken* schwankte zwischen *Wochen und Stunden.* In den Anfällen wurde er von einer *enormen triebhaften Erregung und motorischen Unruhe* erfaßt. Die triebhafte, geradezu explosive Erregung führte zweimal zu *schweren Selbstbeschädigungen*, deren eine den Künstler das Leben kostete. Außerdem bestand ein *gänzlicher Bewußtseinsverlust*, eine *hochgradige Verwirrtheit, Halluzinationen, eigentümliche Veränderungen der Dinge, wahnhafte Erlebnisse, religiös-ekstatische Offenbarungen* geben der Psychose ihr charakteristisches Gepräge. Im Intervall ist der Künstler von einer Reihe mehr allgemeiner Beschwerden heimgesucht; die *Erinnerung an den Anfall* ist nur eine *höchst unvollkommene.* Aber eine *echte Wesensänderung* des Menschen und des Künstlers ist *nicht festzustellen.* Er selbst gewinnt Distanz zu seiner Krankheit, trägt ihr in seinen Lebensdispositionen Rechnung und arbeitet weiter. Die behandelnden Ärzte haben den Künstler für *epileptisch* gehalten. — *Jaspers* hält Vincent van Gogh für einen *Schizophrenen.* Neuerdings hat *Evensen* den Versuch unternommen, die von den zeitgenössischen Ärzten van Goghs angenommene epileptische Natur der Erkrankung zu stützen. Gegen eine echte Epilepsie spricht aber allein schon das *Fehlen epileptischer Krampfanfälle*, von denen weder in den Aufzeichnungen der Irrenanstalt St. Remy (in die wir dank der Liebenswürdigkeit ihres jetzigen Leiters, des Herrn Kollegen Edgar *Leroy* Einsicht nehmen konnten) noch in den Selbstschilderungen, wie sie uns in den Briefen des Künstlers an seinen Bruder Theo vorliegen, jemals die Rede ist. Dagegen ist die *weitgehende Übereinstimmung der Erkrankung des Vincent van Gogh mit einem von Kleist unter dem Namen der „Episodischen Dämmerzustände" beschriebenen,* zwar *nicht echt epileptischen, aber der Epilepsie nahestehenden Krankheitsbild überzeugend und überraschend.* Nicht nur, daß die von *Kleist* gegebene Darstellung der Art des Ausbruchs, der Symptomatologie, des Verlaufes, der Dauer der einzelnen Attacken und der Prognose keinen Zweifel an der Gleichartigkeit dieser Erkrankung und der van Goghs aufkommen lassen: *Die Übereinstimmung geht bis ins einzelne Detail!* In dem Fehlen einer fortschreitenden Wesensänderung liegt eine gewichtige Abgrenzungsmöglichkeit und ein Abgrenzungsgrund (neben vielen anderen) gegenüber schizophrenen Vorgängen. Die intime Beziehung zur Epilepsie kommt auch in den Erblichkeitsverhältnissen zum Ausdruck: *eine Schwester der Mutter des Künstlers und mehrere*

andere Mitglieder der Familie waren epileptisch. Wenn aber die Psychose des Vincent van Gogh nicht als Schizophrenie aufgefaßt werden kann, entfällt die wichtigste Voraussetzung für eine Betrachtungsweise, welche das Kunstwerk Vincents mitbedingt wissen will durch solche neuen schöpferischen Kräfte, die aus dem schizophrenen Erlebnis emporwachsen. Denn dieses schizophrene Erlebnis fehlt ja. Die über van Gogh hereinbrechenden (oder besser: *aus ihm herausbrechenden*) *Katastrophen* vermögen *nicht eine dauernde spezifische Abbiegung der Erlebnisrichtung und Erlebnisform* zustande zu bringen, wie wir sie doch für einen schizophrenen Vorgang fordern müßten. Im Gegenteil: das Werk reift weiter, und reift weiter in der Richtung der „Idee, die er bereits *vor* seiner Ankunft in Paris hatte", also längst vor Ausbruch seiner Erkrankung, selbst wenn man deren Beginn weitherzig früh ansetzen wollte. Vielleicht reift der Stil nach Ausbruch der Psychose stürmischer zur entscheidenden Vollendung, aber *ohne Bruch zwischen präpsychotischer und psychotischer Gestaltung.* Es liegt daher *kein Grund* vor, *auf eine Erfassung des Stils aus den Gesetzen der Person zu verzichten* und, wie dies *Jaspers* tut, „außergeistigen Faktoren" eine Mitbeteiligung an dem Zustandekommen der endgültigen Kunstform zuzugestehen.

19. Herr *H. Stein*-Heidelberg: *Über die Veränderung der peripheren Erregbarkeit durch zentrale Einflüsse* (Chronaximetrische Untersuchungen).

Es wird auf die Bedeutung der in Frankreich seit vielen Jahren geübten chronaximetrischen Untersuchungsmethode hingewiesen. Der Vorteil dieser Methode (gegenüber der üblichen klinischen Messung mittels konstanten und unterbrochenen Strömen) besteht darin, daß hier neben der Bestimmung der Schwellenintensität (Rheobase) der zur Charakterisierung der Erregbarkeit wichtige Zeitfaktor gemessen wird. D. h. Es wird die Zeit bestimmt, die ein „konstanter Strom von doppelter Schwellenintensität (verdoppelter Rheabasenwert) zum Fließen benötigt, um eben wirksam zu werden. Zu dieser Zeitwertbestimmung (Chronaxie) werden Kondensatorentladungen benutzt. Die Methode ist in gleicher Weise geeignet für die Bestimmung der sensiblen wie der motorischen Erregbarkeit. Es ergibt die Untersuchung im Stadium der Coffeineinwirkung beim Menschen eine Erhöhung der motorischen und der sensiblen Erregbarkeit. Es werden sowohl die Chronaxiewerte allein als auch gemeinsam mit den Rheobasenwerten fallend gefunden. Die durch Coffein in nervösen Zentren gesetzte Veränderung bewirkt also eine Umstimmung der Erregbarkeit im peripheren Neuron. Dieses Ergebnis steht in gutem Einklang mit den Resultaten der Versuche von *Achelis*, der eine Veränderung der peripheren Erregbarkeit (am Frosch) nachweisen konnte, im Sinne einer Erhöhung nach Abtragen von Ge-

hirnteilen oder bei Ausschluß optischer Reize. Nach Abklingen der Coffeinwirkung erreicht die Chronaxie wieder ihren Normalwert.

Diese Versuche ermöglichen uns einen tieferen Einblick in die Art nervösen Geschehens und zeigen uns die funktionale Einheitlichkeit des gesamten nervösen Systems, das nicht in einzelnen Teilen funktioniert, sondern stets als Ganzes wirkt.

20. Herr *R. du Mesnil de Rochemont*-Würzburg: *Beiträge zur Kenntnis der tabischen Ataxie und ihrer Beeinflußbarkeit durch Tetrophan.*

Als Ursache der tabischen Ataxie ist nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen ein Ausfall zentripetaler Erregungen anzusprechen. Diese werden normalerweise von Rezeptoren geliefert, die bisher als solche der Untersuchung nicht zugänglich, aber mit Wahrscheinlichkeit den Organen für die bewußte Bewegungswahrnehmung ähnlich oder mit ihnen identisch sind. Für die Wahrnehmung von Gliederbewegungen steht, wie ich in zahlreichen Versuchen gezeigt habe[1]), außer dem Drucksinn der Haut über den bewegten Gelenken und dem Kraftsinn der Muskeln noch eine dritte Sinneseinrichtung zur Verfügung. Ihre Rezeptoren liegen nicht in der Haut, bei Fingerbewegungen nicht einmal in dem bewegten Gliede, sondern proximal, vielleicht im Perimysium und Peritendineum des Unterarms. Die dort in großer Zahl vorhandenen Golgi-Mazzoni-Körperchen sind, auch nach Ansicht meines hochverehrten Lehrers *von Frey*, Organe zur Wahrnehmung der Längenänderung des Muskels. Mit ihr ist auch die jeweilige Gelenkstellung bestimmt und damit mittelbar der Wahrnehmung zugänglich.

Die Genauigkeit, mit der der Tabiker eine vorgegebene Bewegung bestimmten Umfangs zu wiederholen imstande ist, bleibt erheblich hinter der des Normalen zurück. Die mittlere Fehlergröße kann als Maß für den Störungsgrad dienen und über Veränderungen desselben Auskunft geben. Nach Tetrophanbehandlung zeigte sich bei 4 Tabikern nach kleinen Dosen (0,1 g pro die) keine Besserung, nach großen Dosen (bis 3 × tägl. 0,4 g) eine erhebliche Verschlechterung der Leistungen. Die Messung der Muskelhärte ergab schon nach 0,1 g Tetrophan eine deutliche Resistenzvermehrung, die erst im Verlaufe von 8 Tagen allmählich wieder verschwand. (Näheres demnächst in der Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie.)

Freiburg i. Br. u. Heidelberg, Juli 1926.

Hauptmann. Steiner.

[1]) Zeitschr. f. Biol. 84, H. 5.

Hierzu drei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W9.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, **H. BERGER**-JENA, **O. BINSWANGER**-JENA, **K. BONHOEFFER**-BERLIN, **O. BUMKE**-MÜNCHEN, **O. FOERSTER**-BRESLAU, **R. GAUPP**-TÜBINGEN, **A. HOCHE**-FREIBURG i. B., **E. MEYER**-KÖNIGSBERG, **J. RAECKE**-FRANKFURT a. M., **E. SCHULTZE**-GÖTTINGEN, **E. SIEMERLING**-KIEL, **W. SPIELMEYER**-MÜNCHEN, **G. STERTZ**-KIEL, **A. WESTPHAL**-BONN, **R. WOLLENBERG**-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND **O. BUMKE**

ACHTUNDSIEBZIGSTER BAND

VIERTES HEFT

MIT 12 ABBILDUNGEN IM TEXT

(ABGESCHLOSSEN AM 30. OKTOBER 1926)





BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM 19.—

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Charlottenburg 9, Rüsternallee 8,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

78. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Der amtliche Entwurf eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuchs vom Standpunkt des Psychiaters[1]).

Von

Ernst Schultze.

(Eingegangen am 1. September 1926.)

[1]) Erweiterte Wiedergabe eines Referates, das in der Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Kassel (1. September 1925) erstattet wurde.

Im Anfang des Jahres 1925 ist der amtliche Entwurf eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuchs veröffentlicht worden, dem erst einige Monate später die Begründung gefolgt ist.

Naturgemäß stützt sich der amtliche Entwurf auf die zahlreichen und umfangreichen Vorarbeiten. Ich brauche hier nur darauf hinzuweisen, daß 1909 ein Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch mit einer ausführlichen Begründung erschienen ist. Dieser wurde nicht nur in der wissenschaftlichen Literatur und in den Kreisen der Praktiker, sondern auch vor allem in der Tagespresse eingehend besprochen, und seine Vorschläge fanden „lebhaften und freundlichen Widerhall". Unter eingehender Berücksichtigung der Kritik verfaßte später eine Kommission von 18 angesehenen Rechtslehrern und Praktikern der verschiedenen Berufskreise einen weiteren Entwurf (Entwurf 1913). Dieser wurde freilich infolge der Ungunst der Verhältnisse erst 1919 mit einem inzwischen von vier strafrechtlich bewährten und anerkannten Praktikern ausgearbeiteten Entwurf nebst einer ihn erläuternden Denkschrift der Öffentlichkeit übergeben. Weniger bekannt ist in den Kreisen der Psychiater die Tatsache, daß im Anschluß an die beiden letzterwähnten Entwürfe ein Gegenentwurf des allgemeinen Teils von österreichischer Seite unter Führung von *Gleispach* erschien.

Während die früheren deutschen Entwürfe nur eine Privatarbeit darstellten, ist der jetzt erschienene Entwurf ausdrücklich als ein amtlicher Entwurf, dem die Reichsregierung am 12. November 1924 zugestimmt hat, anzusehen. Aber auch er wird, wie seine Vorgänger, mit der ausdrücklichen Bitte um Kritik dargeboten.

Nachdem *Vocke* und *Liepmann* in einem Referat auf der Leipziger Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie (September 1922) zu dem Entwurf von 1919 Stellung genommen haben, erscheint eine Besprechung auch des amtlichen Entwurfs von psychiatrischer Seite geboten. Sieht doch seine Begründung in ihren Ausführungen, mit denen sie die Notwendigkeit einer Umarbeitung unseres seit 1871 geltenden Strafgesetzbuchs dartut, eine wesentliche Aufgabe des Strafrechts darin, die nötigen Sicherungen „gegen verbrecherische Irre und geistig Minderwertige" zu schaffen.

In meinen Ausführungen werde ich nicht stets auf die früheren

Entwürfe zurückgreifen. Ich kann um so eher darauf verzichten, als ich bereits in drei Arbeiten, die ebenfalls in dieser Zeitschrift abgedruckt sind, eine Darstellung der allmählichen Entwicklung der Strafrechtsreform mit einer eingehenden Kritik und eine Vergleichung der deutschen Entwürfe mit den heute vorliegenden neuzeitlichen ausländischen Entwürfen zu einem Strafgesetzbuch gegeben habe. Ich werde die Vorgeschichte an dieser Stelle nur insoweit berücksichtigen, als es mir für den Leser, der meine früheren Arbeiten nicht kennt oder nicht zur Hand hat, zum Verständnis der folgenden Ausführungen nötig erscheint.

Um eine systematische Darstellung, die natürlich von der durch ganz andere Gesichtspunkte bedingten Aufeinanderfolge der Bestimmungen in dem Texte des Entwurfs abweicht, zu geben, werde ich so vorgehen, daß ich zuerst die Bestimmungen erörtere, die die Zurechnungsfähigkeit regeln, also einmal die aufgehobene, dann die verminderte Zurechnungsfähigkeit, und zwar je nachdem, ob geistige Störung schlechtweg oder Trunkenheit die Ursache ist. Dann bespreche ich die Maßregeln der Besserung und Sicherung, auch wieder einmal, wenn geistige Mängel schlechtweg vorliegen, mit der weiteren Unterabteilung, je nachdem, ob sie die Zurechnungsfähigkeit aufheben oder vermindern, und dann die Maßnahmen der Besserung und Sicherung gegenüber Personen, die unter dem Einfluß des Alkoholmißbrauchs kriminell geworden sind; dabei wird sich, um das schon hier hervorzuheben, herausstellen, daß der amtliche Entwurf nicht nur die akuten Zustände der Alkoholvergiftung in der Form der Trunkenheit, sondern vor allem auch die chronischen, die er unter dem Namen der Trunksucht zusammenfaßt, berücksichtigt.

I. Bestimmungen über Zurechnungsfähigkeit.

A. Geistige Mängel.

1. Zurechnungsunfähigkeit.

Um mit einer *terminologischen* Bemerkung zu beginnen — ich halte es für ein gutes Recht auch des Psychiaters, wenn er nicht nur hinsichtlich des Inhalts, sondern auch des Wortlauts an dem Entwurf Kritik übt —, so habe ich früher den Ausdruck Unzurechnungsfähigkeit bemängelt. Ich wies darauf hin, daß doch offenbar die Fähigkeit, für eine Straftat verantwortlich gemacht zu werden, verneint werden soll, wie man denn auch nur von Geschäftsunfähigkeit oder Zeugungsunfähigkeit spricht.

Diese Bedenken hat der amtliche Entwurf als berechtigt anerkannt. Freilich nur an einer Stelle und nicht einmal in dem Gesetzestext selber, sondern an einem belanglosen Ort, nämlich in einer zusammenfassenden Überschrift vor § 16. Daß es dem Gesetzgeber aber doch

mit dieser Änderung ernst ist, erhellt daraus, daß er in der Begründung immer nur das Wort Zurechnungsunfähigkeit anwendet.

Freilich hat man meinem Vorschlage widersprochen. Einmal sei der Ausdruck Unzurechnungsfähigkeit, wandte man ein, so sehr und schon so lange eingebürgert, daß das Wort zurechnungsunfähig leicht mißverstanden werde. In der Tat, das negierende „un" steht nicht mehr, wie bisher, so eindrucksvoll an erster Stelle. Zudem sei, hat man weiter gesagt, das Wort zurechnungsunfähig schlecht auszusprechen. Ich kann mich diesen Einwänden nicht anschließen, und nicht nur ich, sondern auch viele Juristen, auch Praktiker, gebrauchen den Ausdruck zurechnungsunfähig schon seit Jahr und Tag, ohne daß daraus in der Praxis Schwierigkeiten entstanden sind; dann aber auch ist das Umlernen, wie ich noch aus eigener Erfahrung und den Beobachtungen an meinen Mitarbeitern weiß, wirklich nicht so schwer.

Restlos befriedigt bin ich freilich nicht, da der Entwurf die Fassung zurechnungsunfähig, in der das Subjekt mit dem Objekt oder richtiger gesagt, der Beurteiler mit dem Beurteilten vertauscht wird — zurechnungsfähig wäre, ganz scharf gefaßt, der Richter, nicht der Angeklagte! —, beibehält. Aber hier handelt es sich um einen seit Alters her eingebürgerten Ausdruck, der um so schwerer durch einen anderen zu ersetzen ist, als ein kurzes, jedes Mißverständnis ausschließendes Hauptwort für das Fehlen der Verantwortlichkeit, das auch in Adjektivform angewandt werden kann, meines Wissens der deutschen Sprache nicht zur Verfügung steht.

Schon in einer früheren Arbeit habe ich, und *Aschaffenburg* und *Göring* haben mir zugestimmt, bemängelt, daß der Kommissionsentwurf und mit ihm auch der Entwurf von 1919, wie übrigens auch ausländische Entwürfe, den als zurechnungsunfähig bezeichnen, „der ... ist", während das geltende Strafgesetzbuch, übrigens auch der Vorentwurf, auf die Vergangenheit abstellt. Ich könnte es schon verstehen, wenn der Gesetzgeber das Zeitwort deshalb in der Gegenwartsform anwendet, weil er von der Erwägung ausgeht, es handele sich um eine Legaldefinition. Er geht ja doch überall so vor. Ich verweise, um nur einzelne Paragraphen herauszugreifen, auf § 12 I, § 13, § 14, § 19. Auch wenn ich die grundsätzliche Berechtigung dieses Standpunkts anerkennen wollte, es würde mir widerstreben, vor Gericht mein Gutachten mit den Worten zusammenzufassen: „Ich halte den X. für zurechnungsunfähig, weil er zur Zeit der Tat nicht die vom Gesetzgeber verlangten Fähigkeiten besitzt". Es besteht hier ein innerer, sich mir immer wieder aufdrängender Widerspruch, der um so schärfer hervortritt, als der Gesetzgeber selber ja mit den Worten „zur Zeit der Tat" (richtiger wohl zur Zeit der Handlung, wie *Wachenfeld* meint, oder zur Zeit der Begehung der Tat, wie *Traeger* vorschlägt) den Sachverständigen aus-

drücklich und mit vollem Recht auf die Notwendigkeit hinweist, den Geisteszustand des Angeklagten in einem bereits verflossenen Zeitpunkt, nämlich zur Zeit der Begehung der ihm zur Last gelegten strafbaren Handlung, zu beurteilen.

Ich kann auch darauf hinweisen, daß der, welcher zur Zeit der Tat zurechnungsunfähig war, es nicht auch noch heute unbedingt zu sein braucht. Die Frage der Zurechnungsfähigkeit, die doch begrifflich immer eine strafbare Handlung voraussetzt, wird für gewöhnlich erst entschieden, wenn schon einige Zeit nach deren Begehung verflossen ist. Anders, wenn der Angeklagte sich auch noch vor Gericht während der Verhandlung eine Ungebühr zuschulden kommen läßt und dieserhalb sofort nach Bejahung seiner Zurechnungsfähigkeit bestraft wird. Für diesen, ich darf wohl ruhig sagen, Ausnahmefall, wenn also Begehung der vom Gesetz unter Strafe gestellten Handlung mit der Ermittlung der Zurechnungsfähigkeit zeitlich zusammenfällt, kann ich mich mit dem vom amtlichen Entwurf gewählten Wortlaut restlos einverstanden erklären.

Der amtliche Entwurf gleicht auch darin seinem Vorgänger, wenn er im zweiten Absatz von § 17 sagt: „War die Fähigkeit ... vermindert, so ist die Strafe zu mildern." Warum wendet er das Zeitwort nicht auch hier in der Gegenwartsform an? Man könnte mich darauf hinweisen, daß es sich hier nicht um eine Legaldefinition, sondern um eine Anweisung des Gesetzgebers an den Richter handele. Dementsprechend sagt auch die Begründung Seite 17: „Die Maßregeln der Besserung und Sicherung sind ... auch gegenüber Personen zulässig, die zur Zeit der Tat nicht zurechnungsfähig waren."

Ob diese Begründung zutrifft, ich vermag es nicht zu entscheiden. Demgegenüber muß ich fragen, wie es zu erklären ist, daß man erst jetzt diese peinliche Unterscheidung trifft, nachdem man in den vorhergehenden Entwürfen, auf deren Fassung doch auch gewiß Wert gelegt worden ist, anders vorgegangen ist. Mir ist auch nicht bekannt geworden, daß bei der jetzigen Fassung des § 51 StGB sich daraus ein Nachteil ergeben hat, daß in dem Relativsatz das Zeitwort in der Vergangenheit angewandt ist. Ich erblicke darin vielmehr eher den Vorteil, daß der weniger erfahrene und geübte Sachverständige durch das Wörtchen „war" nochmals eindringlich darauf hingewiesen wird, für die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten komme der gegenwärtige Geisteszustand nicht in Betracht.

Was nun die Fassung der Bestimmungen selbst angeht, so hat der amtliche Entwurf selbstverständlich die *gemischte Methode,* die biologisch-psychologische Methode, beibehalten, um zu bestimmen, unter welchen Voraussetzungen der Richter Zurechnungsfähigkeit oder, richtiger gesagt, Zurechnungsunfähigkeit anzunehmen hat — denn auch



der amtliche Entwurf definiert die Zurechnungsfähigkeit durch Negierung des Gegenteils. Daß die gemischte Methode die richtige sein dürfte, geht daraus hervor, daß auch alle zur Zeit vorliegenden ausländischen Entwürfe eines Strafgesetzbuchs sie anwenden. Nur so lassen sich die berechtigten Wünsche der Psychiater wie der Strafrechtler und damit auch die der Allgemeinheit erfüllen; nur so lassen sich, um vor allem auch den Praktiker zu Worte kommen zu lassen, die beiden Wirkungskreise des psychiatrischen Sachverständigen und des das Urteil fällenden Richters reinlich trennen. Dabei betone ich im Gegensatz zu der in Österreich vielfach vertretenen Auffassung, immer wieder, daß der Sachverständige, durchaus das Recht, vielfach sogar die Pflicht — das betont auch *R. Frank* — hat, nicht nur in rein klinischer Beziehung den Angeklagten zu begutachten, sondern sich auch über die Wirkung der etwa bei ihm gefundenen geistigen Mängel auszusprechen; und nur gewichtige Überlegungen und durchschlagende Gründe können und dürfen den gewissenhaften Richter veranlassen, dem Sachverständigen in seinen Folgerungen das Geleit zu versagen.

Die Worte „*krankhafte Störung der Geistestätigkeit*", die uns Psychiatern aus dem § 51 StGB. und dem § 104 Ziff. 2 BGB. alte Bekannte sind, haben sich durchaus bewährt und sind auf alle Fälle der freilich kürzeren Fassung „Geisteskrankheit" vorzuziehen. Sagt doch auch die Begründung (S. 17), daß die Worte „krankhafte Störung der Geistestätigkeit" nicht nur die eigentliche Geisteskrankheit, sondern auch geistige Entartungszustände, sowie körperliche Krankheitszustände, die mit geistigen Störungen verbunden sind, z. B. Blödsinn, Entwicklungshemmungen und Fieberdelirien, in sich begreifen. Freilich muß der Psychiater ein wenig stutzig werden, wenn er in der Begründung (S. 18) erfährt, warum der Entwurf Taubstummheit ausdrücklich berücksichtigt. Denn dort wird es als grundsätzlich „richtig" bezeichnet, daß „Entwicklungshemmungen", nur „wenn sie eine krankhafte Grundlage haben", die Zurechnungsfähigkeit ausschließen; „es würde," fährt dann die Begründung fort, „eine mit dem Gemeinwohl nicht mehr vereinbare Abschwächung des Strafschutzes bedeuten, wenn jedes Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung Zurechnungsunfähigkeit oder verminderte Zurechnungsfähigkeit begründen könnte. Eine Ausnahme muß jedoch für Taubstumme gemacht werden". Aber beruht nicht jede Entwicklungshemmung, muß der Psychiater fragen, auf einer krankhaften Grundlage, ohne daß wir uns in einen müßigen Streit darüber, was als krankhaft anzusehen ist, einlassen? Und wenn schon der Arzt den von der Begründung angenommenen Unterschied nicht machen kann, wie soll dann erst der Richter die Frage lösen? Erfreulich an diesen Ausführungen der Begründung ist nur das, daß mit aller Deutlichkeit hervorgehoben wird, daß die Zustände, denen der Entwurf einen Einfluß

auf die Zurechnungsfähigkeit einräumen will, unter allen Umständen krankhaft sein müssen.

Freilich könnte man die Weglassung des Beiwortes „krankhaft" wünschen, um auch solche Zustände, die vielleicht nicht von allen Psychiatern und damit erst recht nicht von Laien ohne Bedenken als krankhaft anerkannt werden, einbeziehen zu können. Als ein derartiges Beispiel erwähnte ich früher die Schlaftrunkenheit. *Aschaffenburg*, der derselben Auffassung ist, nimmt auf die sinnlose Angst bei einer Panik oder einzelne Fälle von Kokainrausch Bezug. Rechtliche Bedenken könnten gegen das Fehlen des Adjektivs kaum erhoben werden, da ja der amtliche Entwurf ausdrücklich verlangt, daß nicht nur eine Störung der Geistestätigkeit vorliegt, sondern auch noch, daß diese eine ganz bestimmte Stärke haben muß. Zum Unterschied von § 105 II BGB., der zwar auch nur von einer Störung der Geistestätigkeit, die also nicht krankhaft zu sein braucht, spricht, indes nicht ausdrücklich eine Bestimmung über deren Grad trifft. Daß der Schöpfer des BGB. aber doch, wenn auch nur stillschweigend, eine bestimmte Stärke voraussetzt, das wird übereinstimmend in allen höchstrichterlichen Entscheidungen angenommen. Gewiß werden es nur wenige Fälle sein, in denen der Wegfall des Adjektivs „krankhaft" in einem zukünftigen Strafgesetzbuch erwünscht erscheinen kann. Man darf nicht so optimistisch sein, damit zu rechnen, daß die rechtsprechenden Richter immer die Psychiater fragen, die, ich betone ausdrücklich, klinisch durchaus berechtigt, die Grenzen dessen, was als krankhaft anzusprechen ist, weiter ausdehnen als der Laie. Aber wenn wir nun einmal ein neues Gesetz schaffen, müßte dieses auch die weniger häufigen oder gar seltenen Fälle berücksichtigen, sofern auch für diese die Annahme einer Zurechnungsunfähigkeit berechtigt erscheinen kann.

Eine Gefahr, die der Verzicht auf das Beiwort „krankhaft" mit sich bringt, darf freilich nicht übersehen werden, nämlich die, daß dann der Richter eben mit Rücksicht auf die vom Gesetzgeber gewählte Fassung glaubt, grundsätzlich ohne Hinzuziehung eines Fachmanns über das Vorliegen einer geistigen Störung entscheiden zu können. Damit wäre der Vorteil, der in der Ausdehnung des Begriffs der Störung der Geistestätigkeit liegt, zu teuer erkauft. Aus diesen Gründen halte ich es schon für richtiger, die Beibehaltung der jetzigen Fassung zu befürworten.

Als weiteres biologisches Merkmal führt der amtliche Entwurf die *Geistesschwäche* an. Insofern habe ich hiergegen keine erheblichen Bedenken, als jetzt nicht mehr, wie früher, neben ihr ausdrücklich Geisteskrankheit angeführt wird; somit ist nicht mehr mit der Gefahr zu rechnen, daß diese beiden Begriffe Geisteskrankheit und Geistesschwäche auch im Rahmen des Strafgesetzbuchs in dem Sinne gebraucht werden, der ihnen nach dem BGB. zukommt.



Wenn ich aber dennoch der Ansicht bin, daß die Geistesschwäche nicht ausdrücklich angeführt zu werden braucht, so ist für mich weniger der rechtliche als der klinische Gesichtspunkt maßgebend. Denn kein Psychiater wird nur das geringste Bedenken haben, auch die Geistesschwäche, ganz gleichgültig, wie sie entstanden ist, wann sie aufgetreten ist, welche Dauer sie hat, welche Symptome sie bietet, als eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit aufzufassen.

Anderer Meinung ist *Vocke*, der seinen von mir abweichenden Standpunkt mit den Worten begründet: „Ich halte . . . die ausdrückliche Aufführung der Geistesschwäche für durchaus angebracht wegen der besonderen Stellung, die sie nicht nur in der Auffassung des Richters und in der Meinung des Volkes, sondern auch nach medizinischem Sprachgebrauch gegenüber der Geisteskrankheit dort einnimmt, wo sie als Geistesgebrechen an sich bei Mißbildungen und Entwicklungshemmungen, nach Verletzungen und abgelaufenen Krankheiten besteht und sich ähnlich wie die körperliche Krüppelhaftigkeit von der Krankheit unterscheidet". Noch viel weniger kann mich die Auslassung umstimmen, mit der der amtliche Entwurf in seiner Begründung (S. 17) die Aufnahme der Geistesschwäche, die auf einen Beschluß der Strafrechtskommission erfolgt sei, rechtfertigt. Die Begründung führt aus: „In der Regel wird sich zwar eine Geistesschwäche, die einen so hohen Grad erreicht hat, daß sie die Zurechnungsfähigkeit aufhebt, als krankhafte Störung der Geistestätigkeit bezeichnen lassen. Immerhin kann dies in Grenzfällen zweifelhaft sein. Um unangemessene Verurteilungen zu verhüten, hebt der Entwurf daher diesen Zustand besonders hervor". Ich rechne eben doch damit, daß im Laufe der Zeit der Richter, nicht nur der Berufsrichter, sondern auch der Laienrichter, lernen wird, daß ein Zustand von Geistesschwäche, der strafrechtlich Beachtung verdient, doch nichts anderes ist und sein kann, als eine Störung der Geistestätigkeit, und ich rechne um so eher damit, als ich in meiner langjährigen und ausgiebigen Tätigkeit als Sachverständiger vor dem Strafgericht in keinem einzigen Falle Schwierigkeiten feststellen konnte, die sich aus dem Fehlen der ausdrücklichen Erwähnung der Geistesschwäche in dem geltenden Strafgesetzbuch ergeben hätten. Ich erblicke in dessen Fassung eher insofern einen Vorteil, als ich nun im Einzelfall nicht gezwungen war, mich zu entscheiden, ob krankhafte Störung der Geistestätigkeit oder Geistesschwäche vorgelegen hätte, also eine Unterscheidung zu machen, die vielfach dem Fachmann unmöglich ist; damit aber wird es dem Gutachter erspart, sich mit dem Richter oder dem Anwalt über die Anwendbarkeit des Begriffs Geistesschwäche herumzustreiten, über die mancher Jurist eine ganz andere Vorstellung sich macht wie der Arzt.

Der Ausdruck der Bewußtlosigkeit, den § 51 StGB. anwendet,

mußte fallen, da unter diesem Begriff, soll er überhaupt praktisch brauchbar sein, nur die *Bewußtseinsstörung* schlechtweg verstanden werden kann. In diesem Sinne wird der Ausdruck Bewußtlosigkeit von den Gerichten, und in voller Übereinstimmung mit der Rechtsprechung der höchsten Gerichte, sicher auch in vollem Einklang mit der Absicht des Gesetzgebers, angewandt. Einem Mißbrauch wird durch die Notwendigkeit, daß auch beim Vorliegen einer Bewußtseinsstörung bestimmte psychologische Voraussetzungen erfüllt sein müssen, ein Riegel vorgeschoben. Daher kann der Psychiater dem amtlichen Entwurf, der den, man kann geradezu sagen, gegebenen Ausdruck Bewußtseinsstörung anwendet, nur beipflichten. Wenn auch die Bewußtseinsstörung, ebenso wie die Geistesschwäche, zweifellos unter den Begriff einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit fällt, so erscheint mir hier doch aus praktischen Rücksichten, vor allen Dingen im Hinblick darauf, daß in Zukunft Laienrichter in noch größerem Maße als bisher zur Rechtsprechung herangezogen werden, ein ausdrücklicher Hinweis auf die Bewußtseinsstörung angebracht.

Ein außerordentlicher Fortschritt liegt, und hier werden vor allem die psychiatrischen Sachverständigen übereinstimmen, darin, daß die Aufhebung der freien Willensbestimmung, die den § 51 StGB. diskreditiert und so außerordentlich mißliebig gemacht hat, nicht mehr als *psychologisches Merkmal*, als Kennzeichen der vom Gesetzgeber gewollten Stärke, als Beweis bestimmt umschriebener Wirkungen auf das Seelenleben, wie die Begründung (S. 17) sagt, verlangt wird. Die Zurechnungsfähigkeit soll vielmehr nach dem Wortlaut des § 17 I ausgeschlossen sein, wenn der Täter wegen der geistigen Störung „*unfähig ist, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln*“. Die Störung muß also, wie die Begründung kurz sagt, „entweder den Verstand oder den Willen entscheidend beeinträchtigt“ haben. Mit dieser Zweiteilung der Wirkung der psychischen Störung — in praxi genügt natürlich schon eine einzige Folge, worüber das Wort „oder“ keinen Zweifel aufkommen läßt — können wir uns durchaus einverstanden erklären. Welche Bedeutung der amtliche Entwurf unserer Stellungnahme beimißt, erhellt daraus, daß die Begründung ausdrücklich die Billigung dieser von dem amtlichen Entwurf gewählten Fassung durch uns Mediziner hervorheben zu müssen glaubt (S. 17).

Ein Fortschritt gegenüber den letzten Entwürfen liegt darin, daß der amtliche Entwurf nicht die Ausdrucksweise, „seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen“, beibehalten hat. Eine Fassung, die psychologisch recht unklar ist — unwillkürlich drängt sich hier doch jedem die Frage auf, wer bestimmt denn den Willen? Ist es nicht vielmehr der Wille, der bestimmt? —, die, rein sprachlich betrachtet, unnötig umständlich ist und unschön wirkt. Das Zeitwort „handeln“

das *Aschaffenburg* seinerzeit als erster vorgeschlagen hat, gibt in einfachster und klarster Weise ungezwungen das wieder, was der Gesetzgeber sagen will, und hat auch noch den weiteren Vorteil, daß es mit der Beseitigung der Bezugnahme auf den Willen jede Erinnerung an die üble freie Willensbestimmung, hoffentlich recht bald und für immer, beseitigt.

Der amtliche Entwurf unterscheidet sich noch in anderer Beziehung von dem Entwurf 1919, der von einer Einsicht in das „Ungesetzliche der Tat" sprach. Diese Ausdrucksweise ist vielfach bemängelt worden, und man wünschte einen Ersatz durch das Wort „Unrecht". Ich brauche an dieser Stelle nicht nochmals auf das Für und Wider einzugehen, zumal maßgebende Autoren mit guten Gründen sich für die eine wie für die andere Fassung entschieden; denn letzten Endes ist doch *Robert v. Hippel* beizupflichten, der meint, daß für den praktischen Gebrauch kein allzu großer Unterschied zwischen den beiden Ausdrücken bestehe.

Ich bin mit der Wahl, die der amtliche Entwurf getroffen hat, einverstanden, da mir scheint, daß der von ihm angewandte Ausdruck „unerlaubt" in glücklicher Weise die Mitte zwischen Unrecht und Ungesetzlich, zwischen dem moralisch und dem rechtlich Verbotenen, hält.

„Unerlaubt ist, was das Recht oder das Sittengesetz verbietet", sagt der amtliche Entwurf in der Begründung (S. 15) bei seiner Erörterung über den Irrtum (§ 13). „Es kommt mithin nur darauf an, ob der Täter fähig war, seine Tat als rechtlich — nicht notwendig strafgesetzlich — oder sittlich verboten zu erkennen" (Begründung, S. 17).

Wer zurechnungsunfähig ist, kann natürlich nicht bestraft werden. Die Fassung in dem geltenden Strafgesetzbuch, die bei Zurechnungsunfähigkeit des Täters das Vorliegen einer strafbaren Handlung verneint, führte freilich zu höchst unerfreulichen Folgerungen. War doch die Bestrafung des Mittäters, wenn überhaupt, nur auf Umwegen zu erreichen. Daher war es für ein neues Strafgesetzbuch geboten, aus dem Fehlen der Zurechnungsfähigkeit nur Schlüsse zu ziehen, die sich auf den Täter, aber nicht auf die Tat beziehen, da der gesellschaftsfeindliche Charakter der Tat durch den krankhaften Geisteszustand ihres Urhebers nicht im geringsten beeinflußt wird. Der amtliche Entwurf sieht in der Zurechnungsunfähigkeit einen persönlichen Strafausschließungsgrund und bestimmt in einem besonderen § 16: „Wer zur Zeit der Tat nicht zurechnungsfähig ist, ist nicht strafbar".

Dieser Paragraph findet sich vor der Bestimmung über das Wesen der Zurechnungsunfähigkeit, und das erscheint mir insofern nicht ganz richtig, als § 16 mit einem Begriff arbeitet, der erst später, wenn auch in dem unmittelbar folgenden Paragraphen, erklärt wird. Danach wäre

zu erwägen, ob es nicht richtiger ist, den § 16 mit dem ersten Absatz des § 17 beginnen zu lassen. § 16 in der von mir vorgeschlagenen Fassung würde also lauten: „Nicht zurechnungsfähig ist, wer ... zu handeln.

Wer zur Zeit der Tat nicht zurechnungsfähig ist (war), ist nicht strafbar." § 17 würde dementsprechend nur aus dem 2. Absatz des bisherigen § 17 bestehen, sich also nur auf die verminderte Zurechnungsfähigkeit beziehen. Vielleicht wird hierdurch die Übersichtlichkeit der Bestimmungen gewinnen.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch hervorheben, daß *Gleispach* wie auch *Gerland* u. a. bemängeln, daß der amtliche Entwurf nicht, wie es der österreichische Gegenentwurf getan hat, die Bestimmung über die Zurechnungsfähigkeit vor die Bestimmung über die Schuldfrage gestellt hat. Auch *Wachenfeld* möchte die Schuldfähigkeit vor den Schuldformen erörtert wissen. Ich gehe auf diese Frage nicht weiter ein, da für ihre Beantwortung nicht der Psychiater zuständig ist.

Da der amtliche Entwurf aus dem Fehlen von Zurechnungsfähigkeit Folgerungen nur für den Täter zieht, kann unter seiner Geltung auch der Anstifter und Gehilfe des Zurechnungsunfähigen bestraft, auch die Waffe, mit der die Tat ausgeführt wurde, eingezogen werden, ohne daß es hierzu besonderer Überlegungen und Deutungen, ich mag nicht gerade sagen, Kniffe bedarf. Wenn noch ein Zweifel bestände, so würde er beseitigt werden durch § 27: „Die Strafbarkeit des Anstifters und des Gehilfen ist unabhängig von der Strafbarkeit dessen, der die Tat ausführt". Es ist Sache der Juristen, zu entscheiden, ob nicht entsprechend einem Einwand von *Wach* noch schärfer hätte zum Ausdruck gebracht werden sollen, daß jeder unabhängig von anderen seine Schuld trägt, daß also auch die Strafbarkeit des einen Teilnehmers unabhängig ist von der des anderen. Der amtliche Entwurf versteht unter Anstifter, den er gleich einem Täter bestraft wissen will, nach § 25 den, „wer vorsätzlich veranlaßt, daß ein anderer eine strafbare Handlung ausführt"; und der Gehilfe, dessen Strafe im Vergleich zu der des Täters gemildert werden kann,. ist nach § 26 der, „wer vorsätzlich einem anderen die Ausführung einer strafbaren Handlung erleichtert".

Fasse ich meine Ausführungen zusammen, so halte ich eine besondere Hervorhebung der Geistesschwäche für überflüssig; ich halte es für richtiger, daß in dem Relativsatz des § 17 I das Zeitwort in der Vergangenheit angewandt wird, also „war" statt „ist".

2. Verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Es erscheint mir nicht geboten, über die Zweckmäßigkeit, um nicht zu sagen, *Notwendigkeit der Einführung des Begriffs der verminderten Zurechnungsfähigkeit* viele Worte zu verlieren. Freilich muß man *Wil-*



manns zustimmen, wenn er es nicht für zulässig hält, darauf hinzuweisen, daß vor Einführung des deutschen Strafgesetzbuchs alle Partikulargesetze sie anerkannten; denn eine verminderte Zurechnungsfähigkeit wollte man damals in erster Linie oder fast ausschließlich den ausgesprochenen Geisteskrankheiten in ihrem Beginn einräumen. Man wollte auf diesem Wege die noch nicht sinnfällig gewordenen, die „werdenden", die „partiell" Geisteskranken einem angeblich ungerechtfertigten Freispruch entziehen und doch, wenn auch nur in beschränktem Maße, Vergeltung an ihnen üben. Heute würde man derartigen Zuständen eher eine Aufhebung der Zurechnungsfähigkeit zubilligen. Wer für eine verminderte Zurechnungsfähigkeit eintritt, hat ganz andere Fälle im Auge. Die verminderte Zurechnungsfähigkeit nahm man seinerzeit aus den Partikulargesetzen auch deshalb nicht in das Strafgesetzbuch des Reichs hinüber, weil man es im Hinblick auf andere Bestimmungen für überflüssig hielt. Die Folge hat gelehrt, daß dieser vermeintliche Ersatz nicht ausreicht, zumal gerade die Bestimmungen über die schwersten Straftaten mildernde Umstände nicht vorsahen. Es muß weiter betont werden, daß der Vorentwurf und unter Hinweis auf die fast einmütige Zustimmung, die seine Stellungnahme fand, auch der Kommissionsentwurf, sowie der Entwurf von 1919 ausdrücklich eine verminderte Zurechnungsfähigkeit anerkannt haben. Dasselbe gilt von den neuzeitlichen ausländischen Entwürfen zu einem Strafgesetzbuch; nicht nur der österreichische Regierungsentwurf, sondern vor allem der österreichische Gegenentwurf sahen eine verminderte Zurechnungsfähigkeit vor, ebenso auch der Entwurf des Schweden *Thyrén*, der Entwurf der Schweiz, der Tschechowslowakei und Polens. *Veillet* wies noch unlängst darauf hin, daß dem französischen Strafgesetzbuch der Begriff einer verminderten Zurechnungsfähigkeit zwar fremd ist, daß aber eine Verfügung des Justizministers vom Jahre 1905 sie ausdrücklich anerkannte. *Mezger* hält die Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit für so dringlich, daß er ihre Einführung auf dem Wege der Novellengesetzgebung verlangt.

Mit Recht macht die Begründung des amtlichen Entwurfs darauf aufmerksam, daß die Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit eine zwingende Folge des im § 67 des amtlichen Entwurfs eingenommenen Standpunkts ist. Verlangt doch der genannte Paragraph, daß bei Zumessung der Strafe der Richter „namentlich" berücksichtigen soll „das Maß der Einsicht des Täters und den Einfluß krankhafter oder ähnlicher Störungen auf seinen Willen". Würde es nicht richtiger sein, auch hier den Willen durch das Wort Handeln zu ersetzen?

Man kann auch auf § 73 verweisen, der die mildernden Umstände umschreibt, bei deren Vorliegen Strafmilderung eintreten kann. Das ist

nämlich dann der Fall, wenn das Gericht „annimmt, daß die Tat hauptsächlich auf Ursachen zurückzuführen ist, die dem Täter nicht zum Vorwurf gereichen". Es ginge aber doch nicht an, mit dem Hinweis auf die genannten Bestimmungen die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit als überflüssig zu bezeichnen, da die Berücksichtigung der krankhaften Zustände, denen eine verminderte Zurechnungsfähigkeit zukommt, sich nicht in der Forderung einer milderen Strafe erschöpfen darf.

Mir ist natürlich bekannt, daß von einzelnen Psychiatern und, wie ich auch heute wieder hervorheben muß, mit beachtenswerten Gründen, Einspruch gegen die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit erhoben wird. Aber ich finde, man kann nicht an der Tatsache vorbeigehen, daß zwischen Zurechnungsfähigkeit und Zurechnungsunfähigkeit fließende Übergänge bestehen, während die rein rechtlichen Begriffe einer Zurechnungsunfähigkeit und Zurechnungsfähigkeit einander scharf gegenüberstehen; aus diesem letzteren Grund beanstandet *Traeger* die Ausdrucksweise verminderte Zurechnungsfähigkeit und möchte lieber von verminderter Verantwortlichkeit sprechen. Die Schwierigkeit, eine zutreffende und brauchbare Begriffsumschreibung für die Zustände verminderter Zurechnungsfähigkeit, mögen diese auch klinisch nach wie vor schwer zu klassifizieren sein, zu finden, ist nicht unüberwindbar; und ebenso läßt sich verhüten, daß diese Neuerung die Kriminellen zu Straftaten anreizt, daß sie zu einem, wenn auch nur teilweisen, Freibrief wird und so zu einer Schädigung der Gesellschaft führt. Im Gegenteil! Die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit erscheint mir gerade deshalb geboten, weil sie die Möglichkeit gibt, die Allgemeinheit nachhaltiger und wirkungsvoller als bisher vor den sich stets wiederholenden widerrechtlichen Eingriffen der Individuen zu schützen, die weder so krank sind, daß sie Straffreiheit verdienen, noch so gesund, daß sie die Behandlung des Durchschnittsmenschen vertragen. Das waren doch gerade die Erwägungen, die uns Irrenärzte schon beizeiten und immer wieder veranlaßt haben, eine besondere strafrechtliche Behandlung für sie zu verlangen.

Ich verspreche mir nicht viel davon, die Frage, ob die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit notwendig sei oder nicht, nochmals eingehend an dieser Stelle zu erörtern. Ganz abgesehen davon, daß ihre Behandlung viel Raum beanspruchen würde, rechne ich auf keinen praktischen Erfolg. Ich glaube nicht, daß wesentlich neue Gesichtspunkte beigebracht werden können, die eine Umstimmung herbeizuführen vermögen. Es handelt sich hier, fast möchte ich sagen, um kriminalpolitische Glaubensbekenntnisse oder um Weltanschauungen, die einander gegenüberstehen, ohne daß eine gegenseitige Belehrung möglich wäre.

Erkennt man die Berechtigung der Einführung einer verminderten Zurechnungsfähigkeit an, und darin wird mir die überwiegende Mehrzahl der Psychiater beipflichten, so ist es das Gegebene, daß ihre *Definition* sich an die der Zurechnungsunfähigkeit eng anschließt. Daß das auch dem amtlichen Entwurf ohne weiteres möglich war, spricht schon an und für sich für die Brauchbarkeit der Begriffsbestimmung der Zurechnungsunfähigkeit; denn es kann doch nur die Verständlichkeit eines Gesetzes dartun und seiner Brauchbarkeit zugute kommen, wenn seine Fassung die Abgrenzung der verschiedenen Grade der Zurechnungsfähigkeit in analoger Weise ermöglicht.

Natürlich darf die Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen und dieser Einsicht gemäß zu handeln, nicht völlig aufgehoben sein. Wenn aber der Entwurf von 1919 verlangte, daß diese Fähigkeit „nur in hohem Grade" vermindert sein dürfte oder müßte, so war das eine irreführende Ausdrucksweise. Was sollte das Wörtchen „nur"? Sollte mit ihm der hohe Grad der Verminderung noch verstärkt oder abgeschwächt werden? Oder wollte damit der Gesetzgeber lediglich einen Gegensatz zu der völligen Aufhebung der Einsicht und der Handlungsfähigkeit betonen und ausdrücklich hervorheben? Jedenfalls erscheint mir, wie ich in einer früheren Kritik hervorhob, das Wort „nur" überflüssig, ja schädlich, weil es so verschiedene Deutungen zuläßt. Seiner Streichung in dem jetzt vorliegenden amtlichen Entwurf ist unbedingt zuzustimmen.

Die Ausdrucksweise „in hohem Grade" hat auffallenderweise viel mehr Anstoß erregt, als das ebenerwähnte Wort „nur". Man wollte sie ersetzt wissen durch „erheblich" oder „wesentlich". Ich weiß nicht, ob es sich lohnt, darüber noch lange zu streiten. Weder der eine noch der andere Ausdruck stellt einen zahlenmäßigen Begriff dar, und ich könnte mir sehr wohl vorstellen, daß bei jedem dieser drei Ausdrücke von verschiedenen Gerichten jemand als vermindert zurechnungsfähig angesprochen würde, mag er nur zu 40, 60 oder zu 80% zurechnungsfähig, mit anderen Worten die Minderung der Zurechnungsfähigkeit verschieden groß sein, sofern es überhaupt erlaubt wäre, diese schematische Abschätzung, die ja bei der Begutachtung der Unfallverletzten nicht zu umgehen und uns durchaus geläufig ist, auf das so heikle Gebiet der strafrechtlichen Verantwortlichkeit zu übertragen. Es muß nur die Gefahr vermieden werden, die Worte „in hohem Grade" so aufzufassen, daß der tatsächlich Zurechnungsunfähige noch als vermindert zurechnungsfähig angesehen wird. Sachverständige und Richter werden es, sofern sie es nicht schon ohnehin wissen, sehr bald im Laufe der Zeit auf Grund praktischer Erfahrungen lernen, was der Gesetzgeber unter „vermindert zurechnungsfähig" verstanden wissen will. Sind doch für die Annahme oder die Ablehnung verminderter Zurechnungsfähig-

keit nicht in letzter Linie auch ihre rechtlichen Folgen maßgebend, die der Gesetzgeber im Interesse der Gesellschaft und des einzelnen vorsieht. Es darf auch nicht übersehen werden, daß die Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit schon bei Begehung der ersten strafbaren Handlung angängig ist und somit dem Gericht die Möglichkeit gibt, die Allgemeinheit durch eine zeitlich nicht von vornherein begrenzte Anstaltsunterbringung nachhaltig zu schützen.

An dieser Stelle geht uns nur die Strafbarkeit der vermindert Zurechnungsfähigen an, da ich über die gegen sie vorgesehenen Sicherungsmaßnahmen später (S. 470) sprechen werde.

Die *Strafbarkeit* der vermindert Zurechnungsfähigen ist, wie nicht ausgeführt zu werden braucht, nicht ausgeschlossen. Der vermindert Zurechnungsfähige ist grundsätzlich strafbar. Aber nach welchen Gesichtspunkten? § 17 I bestimmt, daß bei Vorliegen verminderter Zurechnungsfähigkeit — diese Bezeichnung findet sich zwar nicht hier, sondern erst an einer späteren Stelle im Texte des Gesetzes, § 43 I — die Strafe zu mildern ist. Was der Gesetzgeber darunter versteht, sagt er mit seinem ausdrücklichen Hinweis auf § 72, der folgenden Wortlaut hat: „Kommt eine der Vorschriften zur Anwendung, nach denen die ordentliche Strafe gemildert werden kann oder muß, so tritt an die Stelle von Todesstrafe lebenslanges Zuchthaus oder Zuchthaus nicht unter 3 Jahren, an die Stelle von lebenslangem Zuchthaus Zuchthaus nicht unter 3 Jahren. Ist eine zeitige Freiheitsstrafe angedroht, so darf höchstens auf die Hälfte des angedrohten Höchstmaßes erkannt werden. Ist ein erhöhtes Mindestmaß angedroht, so kann auf das gesetzliche Mindestmaß herabgegangen werden. An Stelle von zeitigem Zuchthaus kann auf Gefängnis nicht unter 3 Monaten erkannt werden.

Bei Vergehen kann das Gericht statt der Freiheitsstrafe auf Geldstrafe erkennen, wenn der Strafzweck durch eine Geldstrafe erreicht werden kann“.

Wenn der amtliche Entwurf den Richter zu einer Strafmilderung gegenüber dem vermindert Zurechnungsfähigen zwingt, so handelt er entsprechend dem Satze, daß einer minderen Schuld eine mildere Strafe entsprechen soll.

Ich muß gestehen, daß ich früher eher geneigt war, denselben Standpunkt einzunehmen, oder ihn doch wenigstens als annehmbar anzuerkennen. Im Laufe der Zeit bin ich aber anderer Ansicht geworden. Es muß eben doch hervorgehoben werden, daß wir Psychiater, wenn wir für die Einführung einer verminderten Zurechnungsfähigkeit eintraten oder sie gar forderten, das nicht etwa deshalb taten, weil wir eine mildere Behandlung verlangten; wir forderten vielmehr eine *andere* Behandlung. Begrifflich bestehen zwischen Zurechnungsunfähigkeit und verminderter Zurechnungsfähigkeit zwar nur quantitative, tatsächlich

aber doch auch qualitative Unterschiede. Wenn auch von irrenärztlicher Seite oft betont ist, daß die Entziehung der Freiheit auf den vermindert Zurechnungsfähigen anders wirkt wie auf den Vollsinnigen, so haben wir doch vor allem hervorgehoben, daß die Gesellschaft gerade vor den vermindert Zurechnungsfähigen in besonderem Maße geschützt zu werden verlangen kann; und das ist durch die einfache Herabsetzung des Strafmaßes nimmer möglich. Von diesem Gesichtspunkt aus verstehe ich es auch, wenn unlängst ein Gericht einen Angeklagten, der vom psychiatrischen Standpunkt aus als vermindert zurechnungsfähig angesprochen werden mußte, gerade wegen der dadurch bedingten erhöhten Gesellschaftsfeindlichkeit zu einer besonders langen Freiheitsstrafe verurteilte.

Die früheren Entwürfe haben der Eigenart der vermindert Zurechnungsfähigen insofern Rechnung getragen, als sie im Rahmen des Strafgesetzbuchs besondere Bestimmungen über ihre Behandlung während des *Strafvollzugs* trafen. Der amtliche Entwurf nimmt, meines Erachtens mit vollem Recht, zu diesen Fragen grundsätzlich keine Stellung ein, weil er ihre Regelung einem besonderen Strafvollzugsgesetz überläßt.

Zur Zeit kommen § 213—215 der Grundsätze für den Vollzug von Freiheitsstrafen vom 7. Juni 1923 (Reichsgesetzblatt II, 281) in Betracht. Nach ihnen sollen Gefangene, die nach dem Gutachten des Anstaltsarztes geistig so minderwertig sind, daß sie nicht im regelmäßigen Strafvollzuge gehalten werden können, in besonderen Anstalten oder Abteilungen für geistig Minderwertige untergebracht werden, die unter ständiger Aufsicht von einem psychiatrischen Facharzt stehen. Dieser ist bei allen wichtigen Anordnungen zu hören; stets kann auf seinen Antrag in Rücksicht auf den Geisteszustand der geistig Minderwertigen von den sonst bestehenden Vorschriften abgewichen werden.

Der Entwurf des Strafvollzugsgesetzes steht noch aus. Inwieweit dem vermindert Zurechnungsfähigen eine besondere Behandlung, während er seine Strafe verbüßt, zuteil werden soll, ob er in besonderen Abteilungen oder in eigenen Anstalten unterzubringen ist, das steht noch dahin. Wie dem auch sei, ich kann darin *Vocke* nicht folgen, wenn er gelegentlich der Leipziger Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie die Zuchthausstrafe unter keinen Umständen bei den vermindert Zurechnungsfähigen zulassen will. Ich leugne nicht, daß der während ihrer Verbüßung notwendigerweise herrschende Zwang — es ist eben ein Zuchthaus! — mit dem ewigen Einerlei geeignet ist, manchen vermindert Zurechnungsfähigen zu schädigen. Aber diese Schädigung ist vielleicht, wenn sie auch nicht völlig zu vermeiden ist, so doch zu mildern durch schärfere Auswahl und bessere Schulung des Anstaltspersonals; es entspricht doch auch dem Zuge der Zeit, wenn gerade

hier auf bessere fachliche Ausbildung Wert gelegt wird. Unerörtert bleibe hier die Frage, ob nicht auch das Zuchthaus eine grundsätzliche Reform erfahren soll.

Ebensowenig darf aber weiter verschwiegen werden, daß gerade auch Minderwertige, wenn ich einmal so die strafrechtlich als vermindert zurechnungsfähig anzusprechenden Individuen bezeichnen darf, sofern sie zur Begehung schwerster strafbarer Handlungen neigen, trotz ihrer geistigen Anomalie einer nachhaltigen und eindrucksvollen Beeinflussung durch eine Zuchthausstrafe durchaus zugänglich sind. Warum also auf dieses Mittel verzichten? Vor allem dann, wenn eine besondere ärztliche Überwachung, natürlich durch psychiatrisch geschulte Anstaltsärzte, gerade für die Beaufsichtigung der zu einer Zuchthausstrafe verurteilten Minderwertigen vorgeschrieben wird? Der Zulässsigkeit der Zuchthausstrafe sollten wir Psychiater nicht nur im Hinblick auf das allgemeine Rechtsgefühl zustimmen, sondern sie auch in unserem eigenen Interesse befürworten. Denn darüber müssen wir uns doch klar sein, daß gerade die allzu häufig vor Gericht von dem Verteidiger unter Anrufung des Psychiaters für den Angeklagten in Anspruch genommene „Minderwertigkeit" unseren Kredit bei den Richtern geschmälert oder, was noch bedeutsamer ist, uns in weiteren Kreisen Mißtrauen eingebracht aht.

Es erscheint mir somit nicht angebracht, zu fordern, daß den vermindert Zurechnungsfähigen grundsätzlich eine Zuchthausstrafe erspart werden muß. Daraus ergibt sich weiter, daß ich den Zwang zur Strafmilderung nicht als notwendig, ja nicht einmal als richtig anerkennen kann. Ich halte es vielmehr für richtiger, die Entscheidung über das Strafmaß in die Hände des Richters zu legen, zumal ihm auch sonst der amtliche Entwurf gleich seinen Vorgängern in der Strafzumessung im Vergleich zu dem jetzigen Rechtszustand eine große, ja sehr große Freiheit einräumt. Der Richter mag im Einzelfall, wenn es sich um einen besonders leichten Fall handelt, von einer Strafe absehen (§ 75 I 2), sofern es überhaupt zulässig ist, natürlich auch den vermindert Zurechnungsfähigen gegenüber. Aber ebensosehr soll der Richter die Möglichkeit haben, die Tat des vermindert Zurechnungsfähigen mit einer Zuchthausstrafe, sogar einer langjährigen, zu ahnden, wenn es die Tat und die Persönlichkeit des Täters erfordern.

Somit trete ich unbedingt für eine nur *fakultative Strafmilderung* gegenüber den vermindert Zurechnungsfähigen ein, um so mehr, als der amtliche Entwurf ohnehin schon ausreichende, nach der Ansicht vieler sogar allzu reichliche Möglichkeit zu einer Strafmilderung gibt.

Ich rechne auf einen Einwand, der von ärztlicher, vor allem aber von juristischer Seite zu erwarten ist, nämlich den, daß der von mir



vertretene Standpunkt dem Grundsatz widerspricht, die Höhe der Strafe müsse der Schwere der Schuld entsprechen.

Ich brauche aber nicht nochmals darauf hinzuweisen, daß gerade unter den vermindert Zurechnungsfähigen sich die ärgsten Gesellschaftsfeinde, nicht nur hinsichtlich der Zahl, sondern auch der Schwere ihrer Straftaten befinden.

Man darf aber nicht, wie es hier und da geschieht, geltend machen, daß der amtliche Entwurf selbst dem eben erwähnten Grundsatz untreu wird, wenn er bei selbstverschuldeter Trunkenheit, sofern sie verminderte Zurechnungsfähigkeit nach sich zieht, grundsätzlich auf Strafmilderung verzichtet. Denn der amtliche Entwurf will ja gerade den Mißbrauch von Alkohol bekämpfen und den einzelnen eben dafür verantwortlich machen, daß er sich in einen Zustand versetzt hat, der seine Zurechnungsfähigkeit einschränkte.

Ich nehme vielmehr Bezug auf den österreichischen Gegenentwurf, auf den doch sonst die Juristen mit Recht immer wieder zurückgreifen. Wenn der österreichische Gegenentwurf in seinem § 10 II 1 bestimmt: „War die Fähigkeit . . . zur Zeit der Tat aus einem der angeführten Gründe nur in hohem Grade vermindert, so kann das Gericht die Strafe nach freiem Ermessen mildern", so kann der Gesetzgeber doch nicht deutlicher seine Ansicht bekunden, daß gegenüber vermindert Zurechnungsfähigen nur die Möglichkeit einer Strafmilderung vorgesehen werden soll.

Noch viel weniger geht es an, sich auf *Kahl* zu berufen, dessen kraftvollem Eintreten und überzeugender mündlicher und schriftlicher Darstellung nicht zuletzt es zu verdanken ist, daß die verminderte Zurechnungsfähigkeit fast allgemein anerkannt wird. Denn auf dem VII. internationalen Kongreß für Kriminalanthropologie, der Oktober 1911 in Köln stattfand, sagte er wörtlich: „Ich habe es (das fast ausnahmslos von den Gesetzen und Entwürfen, auch dem deutschen Vorentwurf, vertretene Prinzip der obligatorischen Strafmilderung) früher auch vertreten, kann es aber dem Gesetzgeber nicht weiter empfehlen. *Torp* berichtet aus der dänischen Erfahrung: „Bei uns, wo man obligatorische Strafmilderung immer gehabt hat, ist man darüber sehr unzufrieden und verlangt alle Welt ihre Abschaffung". In der Tat gibt es Fälle, in denen sich die mildere Bestrafung des vermindert Zurechnungsfähigen durchaus nicht rechtfertigt oder empfiehlt, so, wenn, wie *Finger* mit Recht hervorgehoben hat, die Widerstandslosigkeit gegen strafbares Handeln durch gewohnheitsmäßige Verübung selbstverschuldet war". Des weiteren weist *Kahl* auf die Wirkungslosigkeit oder gar Schädlichkeit kurzer Freiheitsstrafen hin; und gerade solche würde der Richter verhängen, wenn ihn der Gesetzgeber zu Strafmilderung zwingen würde. Höchstens bei Jugendlichen würde *Kahl* für

unbeschränkte Milderung nach freiem richterlichen Ermessen sein. Auch darin muß ich *Kahl* beipflichten, wenn er bei vermindert Zurechnungsfähigen Todesstrafe, über deren grundsätzliche Berechtigung mich auszusprechen für mich kein Anlaß vorliegt, und lebenslange Freiheitsstrafe grundsätzlich ausgeschlossen wissen will. Und wenn *Kahl* hinzufügt, „alle anderen Strafmittel könnten der Art nach bleiben", so ergibt sich daraus, daß auch er die Zulässigkeit einer Zuchthausstrafe nicht grundsätzlich ausschließt.

Was mich veranlaßt, für eine rechtliche Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit einzutreten, ist somit nicht so sehr das Bedürfnis nach Strafmilderung, als vielmehr das Bedürfnis nach der Möglichkeit einer besonderen Behandlung im Strafvollzug, vorwiegend im Interesse des einzelnen, und das Verlangen nach einer Unterbringung in einer Anstalt, vorwiegend im Interesse der Allgemeinheit.

Daraus ergibt sich für den Richter der Zukunft die Notwendigkeit, sich noch sehr viel mehr, als es bisher geschieht, auf das genaueste mit der Persönlichkeit des Täters zu beschäftigen und bei der Abmessung der Strafe seiner Eigenart einen entscheidenden Einfluß einzuräumen.

B. Trunkenheit.

Eine besondere Stellung räumt der amtliche Entwurf den Trunken heitsdelikten im Hinblick auf die Frage der Zurechnungsfähigkeit ein. Hierfür war natürlich maßgebend nicht die Sonderstellung, die man vom psychiatrischen Standpunkt aus der Trunkenheit unter den Psychosen insofern einräumen kann, als man sie als die häufigste Geistesstörung mit einem meist kurzen Verlauf und einer ungewöhnlich günstigen Prognose hinstellt. Was hier von Belang ist, ist vielmehr die Tatsache, daß heute wohl fast jeder weiß, daß der Trunkene leichter dazu neigt, kriminelle Handlungen zu begehen, und die weitere Tatsache, daß der Alkoholgenuß, abgesehen von seltenen Ausnahmefällen, die praktisch kaum ernstlich in Betracht kommen können, vermeidbar ist. Bei dieser Sachlage erscheint es durchaus verständlich und berechtigt, daß im allgemeinen keine Neigung besteht, bei in der Trunkenheit begangenen Delikten, wiewohl sie, psychiatrisch gedacht, zweifellos als eine Geistesstörung anzusprechen ist, grundsätzlich Straffreiheit anzunehmen. So sagt mutig der Entwurf zu einem Strafgesetzbuch für den Kanton Freiburg vom Jahre 1922 im Artikel 6, der die Frage der Zurechnungsfähigkeit ganz ähnlich dem amtlichen Entwurf regelt: „Selbstverschuldete Trunkenheit schließt . . . die Verantwortlichkeit nicht aus". Daß auch kriminalpolitische Erwägungen zu derselben Auffassung führen, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Damit habe ich schon zum Ausdruck gebracht, daß auch das Strafrecht, insbesondere ein zu schaffendes Strafgesetzbuch, berufen ist,



im Kampfe gegen den Alkoholmißbrauch mitzuwirken. Freilich darf man hierbei nicht auf das geltende Strafgesetzbuch Bezug nehmen, das in dem § 361, Z. 5 nur eine einzige einschlägige Bestimmung enthält, die zudem lediglich einen Sonderfall — nämlich die wirtschaftliche Gefährdung für den Fall, daß Behörden in Mitleidenschaft gezogen werden — betrifft; um so weniger Erfolg ist von dieser Bestimmung zu erwarten, als sie, soweit mir wenigstens bekannt ist — warum, entzieht sich meiner Kenntnis —, nur allzu selten angewandt wird. *Cimbal* hat unlängst einen Weg gewiesen, wie § 361 Z. 5 mit größerem Erfolg verwertet werden kann. Eine entsprechende Bestimmung kennt übrigens der amtliche Entwurf nicht, und deren Fehlen wird von manchem Kritiker vermißt. Daß auch das BGB. mit seinem § 6 Ziff. 3 nicht im mindesten den Erwartungen entsprochen hat, die man auf die Entmündigung wegen Trunksucht gesetzt hat, kann nicht oft genug betont werden.

Der amtliche Entwurf bringt in dieser Beziehung einen erfreulichen Fortschritt. Welche Bedeutung er dem Alkoholmißbrauch beimißt, ergibt sich schon rein äußerlich daraus, daß er einen eigenen Abschnitt, den 35., in dem besonderen Teil dem „Mißbrauch von Rauschgiften" einräumt. Wie die Durchsicht der einzelnen Paragraphen, ich verweise besonders auf § 335 I, § 341, lehrt, hat er, ebenso erfreulich wie fortschrittlich, nicht nur den Alkoholmißbrauch ins Auge gefaßt, sondern auch den Mißbrauch anderer ebenfalls berauschend oder narkotisch wirkender Gifte. Wenn schon die bereits eben erwähnte Überschrift des 35. Abschnitts hieran keinen Zweifel läßt, so geht die Absicht des Gesetzgebers mit aller Deutlichkeit aus § 341 hervor, der ausdrücklich von Opium, Morphium, Kokain oder ähnlichen berauschenden oder betäubenden Giften spricht. Indes darf nicht übersehen werden, daß der amtliche Entwurf den Begriff der Rauschgifte doch vielleicht zu weit ausdehnt, wenn er in dem genannten Abschnitt auch die Verabreichung von nicotinhaltigen Tabakwaren an Jugendliche unter Strafe stellt. Freilich in einer Fassung, die eine Umgehung des Verbots ungemein erleichtert, da doch der Verkäufer das Alter des Käufers nicht zu kennen braucht, sich vielleicht auch auf Nicotinfreiheit der von ihm verkauften Tabakware berufen kann. Ich kann aber zugunsten des Gesetzgebers nur annehmen, daß er beim Fehlen einer passenderen Gelegenheit an dieser Stelle die Verabreichung von Tabakware berücksichtigt; vorausgesetzt natürlich, daß man überhaupt in ein Strafgesetzbuch eine derartige Bestimmung über den Tabakmißbrauch aufnehmen will, und zugunsten dieser Ansicht kann man auf den trotz aller Steuern, trotz aller finanzieller Not, trotz jeglicher Belehrung immer noch zunehmenden Gebrauch von Zigaretten durch Jugendliche hinweisen.

Um zu den Alkoholdelikten zurückzukehren, so werden naturgemäß zwei Möglichkeiten zu unterscheiden sein, je nachdem, ob die Trunkenheit einen Zustand von Zurechnungsunfähigkeit oder verminderter Zurechnungsfähigkeit geschaffen hat.

1. Zurechnungsunfähigkeit.

Schon oben habe ich erörtert, daß und warum im allgemeinen Trunkenheit nicht als ein die Strafbarkeit ausschließender Zustand angesehen werden darf. Der Psychiater ist für gewöhnlich geneigt, einen solchen nur beim Vorliegen eines sogenannten pathologischen Rausches anzunehmen. Wer häufiger Gelegenheit hat, derartige Fälle zu begutachten, ist sich der Schwierigkeit einer zutreffenden Beurteilung bewußt. Diese Schwierigkeit, die vor allem auf dem Fehlen einer sachkundigen Beobachtung des Angeklagten zur kritischen Zeit, auf der Unzuverlässigkeit und Unzulänglichkeit der Aussagen der doch meist beteiligten und vielfach auch unter Alkoholwirkung stehenden Zeugen, sowie auf der gebotenen Vorsicht gegenüber einer von dem Täter angegebenen Erinnerungslücke beruht, kann auch durch das Alkoholexperiment nur außerordentlich selten einwandfrei behoben werden. Objektiv eindeutige Zeichen einer krankhaften Überempfindlichkeit gegen Alkohol haben wir kaum außer der sich unter ihrem Einfluß, aber auch nicht immer, einstellenden absoluten Pupillenstarre.

Es gibt aber doch Fälle, in denen es dem Rechtsgefühl widerspricht, den Trunkenen, wiewohl er zurechnungsunfähig ist, völlig straffrei ausgehen zu lassen. Ich erinnere an den früher von mir beschriebenen Fall, der einen Offizier betraf. Durch Sturz vom Pferde hatte er einen Schädelbruch erlitten. Die so entstandene Intoleranz gegen Alkohol führte — ich muß auch heute wieder sagen, leider! — dazu, daß er, der 3mal wegen schwerer, im trunkenen Zustande begangener Sittlichkeitsverbrechen mit Männern angeklagt war, jedesmal freigesprochen werden mußte. Ich erinnere mich auch eines jungen Mannes, der ebenfalls im Anschluß an einen Schädelbruch intolerant gegen Alkohol geworden war und wiederholt, sobald er Alkohol getrunken hatte, seine betagte Mutter vergewaltigte, ohne daß er bei den mehrfachen Gerichtsverhandlungen verurteilt werden konnte.

Wer solche Fälle selber miterlebt hat, wird aufs peinlichste von der Unmöglichkeit, eine Strafe zu verhängen, berührt, wenn der Täter, obwohl er aus eigener Erfahrung weiß, wie verderblich auf ihn der Alkohol wirkt, doch immer wieder zu ihm greift. Dieses Gefühls kann sich keiner erwehren, wenn er berücksichtigt, daß die Gesellschaft gegen weitere Straftaten nicht geschützt werden kann. Sinngemäß kann aber eine Strafe nicht für die Straftat selber verhängt werden,



sondern nur für die *Verursachung des Zustandes der Zurechnungsunfähigkeit*; das Sichbetrinken bildet also ein crimen sui generis.

Zu diesem allein richtigen Standpunkt — vorausgesetzt, daß man überhaupt in derartigen Fällen eine strafrechtliche Ahndung für zulässig hält — hatte sich schon der Entwurf von 1919 im § 274 aufgeschwungen. Ihn hat in veränderter und verbesserter Form der amtliche Entwurf im § 335 beibehalten. Ein Fortschritt liegt, abgesehen davon, daß die früher von mir wegen ihres Widersinnes beanstandete Bezeichnung „sinnlose Trunkenheit" durch das auch von mir im Anschluß an andere Entwürfe vorgeschlagene Wort „Volltrunkenheit" ersetzt wird, darin, daß der amtliche Entwurf eine strengere Strafe vorsieht als der Entwurf 1919. Denn nach dem amtlichen Entwurf kann schon beim erstmaligen Verstoß die hohe Gefängnisstrafe von 2 Jahren verhängt werden, die der Entwurf von 1919 in seinem § 274 II nur dann zuließ, wenn der Täter schon früher wegen sinnloser Trunkenheit oder „wegen strafbarer Ausschreitungen im Trunke verurteilt" worden war. Freilich wird auch der amtliche Entwurf im allgemeinen nur selten sofort die Höchststrafe verhängt wissen wollen, zu ihr vielmehr erst im Wiederholungsfalle greifen. Durchaus berechtigt ist der in dem Entwurf 1919 noch fehlende Zusatz, daß die für Volltrunkenheit verhängte Strafe „nach Art und Maß nicht schwerer sein" darf, „als die für die vorsätzliche Begehung der Handlung angedrohte Strafe". Auch die im folgenden Abschnitt enthaltene Bestimmung, nach der die Verfolgung nur auf Verlangen oder mit Zustimmung des Verletzten eintritt, sofern die entsprechende Vorschrift auch sonst gilt, sorgt dafür, daß die in einem die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Zustande von Trunkenheit begangene strafbare Handlung nicht zu einer schärferen Strafe führt, als die vom Nüchternen begangene.

Soll der § 335 oder überhaupt der gesamte 35. Abschnitt nicht wirkungslos bleiben, so darf § 342, nach dem in besonders leichten Fällen von einer Strafe abgesehen werden kann, wirklich nur für Ausnahmefälle Anwendung finden.

Ein großer Vorteil, den vor allem wir Ärzte mit Freuden begrüßen, liegt darin, daß die genannte Bestimmung sich nicht auf die Wirkung von Alkohol oder, wie der Gesetzgeber sich ausdrückt, geistigen Getränken beschränkt, sondern auch „*andere berauschende Mittel*" einschließt. Doppelt erfreulich, weil er nicht bestimmte Gifte nennt und somit auf eine kasuistische Aufzählung von Möglichkeiten verzichtet, die für die Praxis nicht nur hinsichtlich der ärztlichen Begutachtung, sondern auch im Hinblick auf die Rechtsprechung höchst bedenklich wäre. Ist doch so Gewähr geschaffen, daß diese Bestimmung, mag auch die chemische Industrie uns noch so viele neue narkotisch wir-

kende Mittel liefern, ihre Anwendbarkeit oder richtiger gesagt Brauchbarkeit immer beibehält.

Auch darin ist dem Entwurf beizupflichten, wenn er bei der Einverleibung der neben dem Alkohol erwähnten anderen berauschenden Mittel nicht von „Genuß" spricht, wie bei den geistigen Getränken, sondern nur die Worte „durch andere berauschende Mittel" anwendet. Denn diese Ausdrucksweise schreibt nicht den Weg vor, auf dem das berauschende Mittel dem Körper zugeführt werden muß. Nebenbei gesagt könnte aber auch bei den geistigen Getränken die Bezugnahme auf den „Genuß" unterbleiben, und es würde vollständig genügen, wenn § 335 I die kürzere und ebenso klare Fassung erhielte: „Wer sich vorsätzlich oder fahrlässig durch geistige Getränke oder andere berauschende Mittel . . .".

§ 274 Entwurf 1919 spricht von dem, der sich „schuldhaft" in Trunkenheit versetzt, § 335 I des amtlichen Entwurfs von dem, der sich „*vorsätzlich oder fahrlässig*" in einen Rauschzustand versetzt hat. Ausdrücklich hebt die Denkschrift des Entwurfs 1919 hervor, daß mit dem Wort schuldhaft ein sittlicher Vorwurf erhoben werden soll. Wenn der amtliche Entwurf diese Ausdrucksweise nicht beibehalten hat, so ist das wohl darauf zurückzuführen, daß die Verursachung eines durch die Begehung einer strafbaren Handlung qualifizierten Rauschzustandes, der an sich die Zurechnungsfähigkeit aufhebt, unter Strafe gestellt wird, also eine strafbare Handlung darstellt. Dann aber ist es nicht mehr berechtigt, von einem schuldhaften Handeln im Sinne eines rein sittlichen Vorwurfs zu sprechen, da es sich doch um ein strafrechtlich, aber nicht um ein lediglich ethisch zu wertendes Vergehen handelt.

§ 335 berücksichtigt Vorsatz und Fahrlässigkeit. Im Gegensatz zu anderen Strafgesetzbüchern, auch zu den früheren Entwürfen, gibt aber der amtliche Entwurf keine Definition der beiden Begriffe, was von vielen Juristen, gewiß nicht zu Unrecht, gerügt wird. Er sagt nur kurzweg in § 12 I: „Strafbar ist nur, wer vorsätzlich oder fahrlässig handelt". Indes gibt die Begründung eine von juristischer Seite vielfach scharf angegriffene Bestimmung der beiden Begriffe. Die Begründung unterscheidet (S. 13) zwischen einem unbedingten und einem bedingten Vorsatz und sieht das Unterscheidungsmerkmal „in der größeren oder geringeren Bestimmtheit der Vorstellung, die sich der Täter von der Bedeutung seines Tuns für den Eintritt des strafbaren Erfolges macht. Geht der Täter davon aus, daß sein Tun den strafbaren Tatbestand verwirklichen werde, so spricht man von unbedingtem Vorsatz; ist der Täter dagegen nur der Auffassung, daß er möglicherweise den strafbaren Tatbestand erfüllen könne, handelt er aber trotzdem, also auf die Gefahr der Verwirklichung des Tatbestandes

hin, so liegt bedingter oder eventueller Vorsatz vor". In praxi wird es wohl nur selten möglich sein, dem Täter den Vorsatz, wenigstens den unbedingten Vorsatz, nachzuweisen; aber auch der Nachweis des bedingten Vorsatzes wird schwer sein, da der Angeklagte sich bemühen wird, nachzuweisen, warum er gerade in dem zur Aburteilung stehenden Falle nicht mit der Möglichkeit strafbaren Handelns gerechnet hat, oder doch geglaubt hat, nicht rechnen zu müssen. Leichter ist schon Fahrlässigkeit nachzuweisen, die, wie die Begründung (S. 14) sagt, von Wissenschaft und Rechtslehre vielfach in bewußte und unbewußte Fahrlässigkeit unterschieden wird. „Bewußte Fahrlässigkeit soll vorliegen, wenn der Täter die Möglichkeit, daß er durch seine Handlung den Erfolg herbeiführen werde, erwogen, diese Möglichkeit aber abgelehnt hat und gerade diese Ablehnung die Folge eines Mangels an der gebotenen Sorgfalt ist; von unbewußter Fahrlässigkeit wird gesprochen, wenn der Mangel an Sorgfalt darin besteht, daß der Täter die Möglichkeit, den strafbaren Erfolg herbeizuführen, überhaupt nicht in Betracht gezogen hat". Soweit mir heute ein Urteil möglich ist. wird die Mehrzahl der Verurteilungen aus § 335, wenn überhaupt, nur unter Annahme einer unbewußten Fahrlässigkeit zu erreichen sein.

Immer aber muß betont werden, daß die Schwierigkeiten im Einzelfall recht groß, oft fast nicht zu überwinden sind. Bedingt sind diese nicht zuletzt durch die persönliche Eigenschaft der Toleranz des Täters, die bei den einzelnen Individuen auch gegenüber den verschiedenen Alkoholsorten sehr verschieden ist und selbst bei demselben Individuum zu den verschiedenen Zeiten recht verschieden sein kann, eine Eigenschaft, die weder genau gemessen noch zahlenmäßig angegeben werden kann.

So unerquicklich und schwierig aber auch die Begutachtung sein mag — und neue Schwierigkeiten werden zu den schon sattsam bekannten und oft genug erörterten Schwierigkeiten deshalb hinzukommen, weil jetzt auch ein durch andere Rauschgifte bedingter Rauschzustand berücksichtigt werden soll —, so erblicke ich doch in dieser Bestimmung einen so erheblichen Fortschritt, daß ich auf sie unter keinen Umständen verzichten möchte.

Ich kann dem Vorschlage derer, die jeden Rauschzustand schlechtweg bestraft wissen wollen, nicht beipflichten. Die Einverleibung von Alkohol oder anderen berauschenden Giften allein bedeutet, auch wenn hierdurch ein Rauschzustand verursacht wird, nach Lage der Gesetzgebung zur Zeit noch keine strafbare Handlung; sie interessiert den Strafrichter vielmehr erst dann, wenn der Trunkene oder unter dem Einfluß eines Narkotikums Stehende eine Handlung begeht, die das Strafgesetzbuch unter Strafe stellt. Für einen anderen Standpunkt würde auch das Volk, jedenfalls zur Zeit, kein Verständnis haben; mit der Volksanschauung muß aber auch der Gesetzgeber rechnen.

2. Verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Wenn der Alkoholgenuß die Zurechnungsfähigkeit aufheben kann, so kann er natürlich auch, da die Natur keine Sprünge macht, einen der verminderten Zurechnungsfähigkeit entsprechenden Zustand schaffen. Ein solcher liegt in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl von Trunkenheitsdelikten vor.

Derartige Fälle berücksichtigt § 17 II 2. Freilich nur in dem Fall, daß die Trunkenheit „*selbstverschuldet*" ist. Dann besteht nach dem Willen des Gesetzgebers für den Richter kein Zwang zur Strafmilderung. Also eine andere Ausdrucksweise wie in dem Fall einer durch Rauschgifte bedingten Zurechnungsunfähigkeit, bei deren Herbeiführung der Gesetzgeber Vorsatz und Fahrlässigkeit unterscheidet. Mit Recht nimmt hier der Gesetzgeber den Standpunkt des Sittenrichters ein; denn er will ja nicht die Verursachung eines Zustandes, der eine verminderte Zurechnungsfähigkeit nach sich zieht, unter Strafe gestellt wissen, sondern ihm nur das Vorrecht auf den sonst unbedingt eingeräumten Anspruch einer Strafmilderung nehmen. Schließt aber der Gesetzgeber die durch selbstverschuldete Trunkenheit hervorgerufenen Zustände einer verminderten Zurechnungsfähigkeit von dieser Wohltat aus, so ist die Beurteilung des Sichbetrinkens nur vom Standpunkt des Sittenrichters, aber nicht des Strafrichters angebracht.

Immerhin wird man, auch wenn von selbstverschuldeter Trunkenheit die Rede ist, ein fahrlässiges und vorsätzliches Handeln unterscheiden können. Ich kann in dieser Beziehung nur auf das verweisen, was ich soeben ausgeführt habe, und ich muß mich damit begnügen, hier nochmals die große Schwierigkeit zu betonen, im Einzelfall zu entscheiden, ob die Trunkenheit selbstverschuldet war oder nicht. Des genaueren habe ich mich schon früher über diese Frage geäußert. Wenn die Begründung (S. 18) meint, mit der genannten Bestimmung „werden insbesondere die Fälle ausgeschieden, in denen der Täter, ohne daß ihm auch nur Mangel an Vorsicht vorgeworfen werden kann, durch einen anderen betrunken gemacht worden ist", so nimmt sie auf Beispiele Bezug, denen man fast zum Überdruß in jeder lehrbuchmäßigen Darstellung begegnet, die aber im alltäglichen Leben ungemein selten sind. Ich wenigstens habe noch keinen solchen erlebt.

Trotz der Schwierigkeit der Begutachtung bin ich, auch das habe ich bereits früher des eingehenderen dargetan, unbedingt für Beibehaltung des Begriffs der selbstverschuldeten Trunkenheit.

Mir fällt auf, daß bei der selbstverschuldeten Trunkenheit (§ 17 II 2) nur die Alkoholwirkung berücksichtigt wird. Zweifellos können auch *andere Rauschgifte* außer den geistigen Getränken dieselbe Wirkung haben. Und eben deshalb empfehle ich, nicht nur um eine gleichmäßige strafrechtliche Behandlung der, kurz gesagt, durch ein narkotisches Gift



bedingten Zustände aufgehobener oder verminderter Zurechnungsfähigkeit herbeizuführen, sondern auch, um den berechtigten Forderungen ärztlicher Anschauung und des alltäglichen Lebens gerecht zu werden, dem Gesetzgeber, auch in § 17 II 2 die berauschenden Gifte im weitesten Sinne des Wortes zu berücksichtigen.

Wird der Gesetzgeber sich freilich auf den nicht nur von mir, sondern auch von anderen eingenommenen Standpunkt stellen, daß verminderte Zurechnungsfähigkeit nur ein fakultativer Grund zur Strafmilderung ist, so wird es immerhin angebracht sein, dem Richter eine besonders vorsichtige Stellungnahme bei einem selbstverschuldeten Rauschzustand zu empfehlen oder ihm vielleicht sogar vorzuschreiben, daß ihn die Tatsache, daß der Täter sich zur Zeit der strafbaren Handlung in einem von ihm selbst schuldhaft herbeigeführten Zustand verminderter Zurechnungsfähigkeit befunden hat, unter keinen Umständen zu einer Strafmilderung berechtigt oder gar verpflichtet.

Mit wenigen Worten sei darauf hingewiesen, daß auch der amtliche Entwurf, wie der Entwurf 1919 und das jetzige Strafgesetzbuch, ausdrücklich die Frage der Zurechnungsfähigkeit der *Taubstummen* berücksichtigt, und in einem besonderen Paragraphen, dem § 18, regelt, während der Vorentwurf glaubte, die Taubstummheit nicht noch besonders beachten zu sollen. Die gemischte Methode wird auch hier beibehalten. Als biologisches Merkmal wird zurückgebliebene geistige Entwicklung angeführt, als psychologisches Merkmal erfreulicherweise unter Verzicht auf die im geltenden Strafgesetzbuch (§ 58) angezogene ganz einseitige zur Erkenntnis der Strafbarkeit erforderliche Einsicht, die Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln.

Ich stoße mich auch hier wieder an der Anwendung des Zeitwortes in der Gegenwartsform; „Ein Taubstummer ist nicht zurechnungsfähig, wenn er . . . . unfähig ist.“ Daß die sonst allgemein übliche Bezugnahme auf die Vergangenheit richtiger ist, fühlt vielleicht der Gesetzgeber, wenn er in der Begründung (S. 18) sagt: „Der Entwurf stellt daher ebenso wie im § 17 die Frage nicht nur dahin, ob der Taubstumme zur Zeit der Tat fähig war, das Unerlaubte der Tat einzusehen, sondern vielmehr auch dahin, ob er fähig war, dieser Einsicht gemäß zu handeln.“

Naturgemäß muß auch beim Taubstummen die Zwischenstufe der verminderten Zurechnungsfähigkeit vorgesehen werden. Das tut der Gesetzgeber in der schon von der Regelung der verminderten Zurechnungsfähigkeit schlechtweg bekannten Form mit den Worten: „War die Fähigkeit . . ., so ist . . .“. Ich will mich nicht wieder darüber aufhalten, daß hier mit dem Worte „war“ auf die Vergangenheit hingewiesen wird.

Aber was bemängelt werden muß, ist das, daß im amtlichen Entwurf im § 18 I, wie auch in der entsprechenden Bestimmung des Entwurfs 1919, die sonst bei jeder sich bietenden Gelegenheit (§ 16, § 17 I, § 17 II 1) wiederkehrenden Worte „zur Zeit der Tat" fehlen, die sich aber im § 18 II, also in der Bestimmung über die verminderte Zurechnungsfähigkeit Taubstummer, finden. Sollte ein Redaktionsfehler vorliegen? Bei der sonst stets zutage tretenden Sorgfalt, die der Gesetzgeber, soweit mir ein Urteil möglich ist, auch hinsichtlich des sprachlichen Ausdrucks walten läßt, möchte ich das nicht annehmen. Sollte er also vielleicht meinen, daß die Zustände geistiger Entwicklung, die beim Taubstummen die Zurechnungsfähigkeit aufheben, einen auch hinsichtlich der Stärke unabänderlichen Dauerzustand darstellen?

Diese Annahme, die der Gesetzgeber nur für die durch Taubstummheit aufgehobene Zurechnungsfähigkeit gelten lassen würde, dürfte sich kaum rechtfertigen lassen. Vom ärztlichen und damit auch vom rechtlichen Standpunkt aus hätte ich insofern Bedenken, als auch bei dem Taubstummen wie bei dem Gesunden die Tatsache einer allmählichen, hier vielleicht sogar verspätet einsetzenden geistigen Entwicklung nicht übersehen werden darf. Auch darauf mag hingewiesen sein, daß die Zurechnungsfähigkeit in bezug auf die gerade zur Aburteilung stehende Straftat zu prüfen ist.

Ohne mich mangels ausreichender eigener Erfahrung auf diesem Sondergebiet in eine genaue Kritik der Bestimmungen einzulassen, fände ich es schon richtiger, daß beim Taubstummen nicht nur im Falle der verminderten Zurechnungsfähigkeit, sondern auch der Zurechnungsunfähigkeit in nicht mißzuverstehender Weise darauf hingewiesen wird, daß der Geisteszustand „zur Zeit der Tat" in Betracht kommt.

Noch ein kurzes Wort über den Einfluß des Alters auf die Zurechnungsfähigkeit.

Daß auch der amtliche Entwurf, wie seine Vorgänger, die *absolute Strafunmündigkeit* erst mit dem Schluß des 14. Lebensjahres, also nicht wie der § 55 des geltenden Strafgesetzbuchs, bereits mit Ende des 12. Lebensjahres, enden läßt, war von vornherein zu erwarten. Schon aus der rein praktischen Erwägung heraus, daß mit diesem Zeitpunkt der Schulzwang aufhört, daß es aber unter allen Umständen vermieden werden muß, Schulpflichtige vor den Strafrichter zu bringen. Der Wortlaut des § 19 I läßt darüber keinen Zweifel aufkommen, daß der Grund der Strafunmündigkeit die fehlende Zurechnungsfähigkeit (Begründung, S. 19) ist.

Ist der Täter *jugendlich*, das heißt noch nicht 18 Jahre alt (§ 11 Ziffer 1), so treffen die Bestimmungen des Jugendgerichtsgesetzes zu. Es würde zu weit führen, auch sie an dieser Stelle zu besprechen und

hierbei auch die Frage zu erörtern, ob es nicht ratsamer gewesen wäre, den Zeitpunkt der absoluten Strafunmündigkeit auf das 16., nicht das 14. Lebensjahr festzusetzen. Ich darf um so eher auf eine eingehende Besprechung verzichten, als das Jugendgerichtsgesetz im wesentlichen den entsprechenden Bestimmungen des Entwurfs von 1919 nachgebildet ist, über die ich mich schon früher ausführlich ausgelassen habe.

II. Maßregeln der Besserung und Sicherung.

Durchaus zutreffend und mit aller Deutlichkeit hebt die Begründung hervor, daß das geltende Strafgesetzbuch im wesentlichen nur Strafe als die strafrechtlich vorgesehene und zugelassene Reaktion auf strafrechtlich verbotene Handlungen kennt. Strafe ist aber bestimmungsgemäß und begriffsmäßig Zufügung eines Übels, wenn sie auch, abgesehen von der Abschreckung des Täters, der Generalprävention dient. Das allgemeine Rechtsempfinden verlangt, daß Strafe nur denen gegenüber angewandt werden darf, die man für ihr Verhalten verantwortlich machen kann. Aber außer diesem Wege, „einen straffällig Gewordenen von der erneuten Begehung strafbarer Handlungen abzuhalten", gibt es noch zwei Wege. Einmal den, „daß man ihn innerlich umzuwandeln, seine Geistes- und Gemütsbeschaffenheit in solcher Weise zu beeinflussen sucht, daß er gegen Versuchungen von normaler Stärke widerstandsfähig" wird, und ein dritter Weg besteht endlich darin, „daß man nicht psychische, sondern physische Mittel anwendet, daß man ihn z. B. durch dauernde Einsperrung an der Begehung strafbarer Handlungen tatsächlich hindert". Der zweite Weg bezweckt, kurz gesagt, die Besserung des Täters, der letzterwähnte die Sicherung der Gesellschaft.

Die Begründung weist bei diesen ihren Darlegungen mit Recht auf die jugendlichen Rechtsbrecher hin, bei denen unter Umständen die Strafe durch Erziehungsmaßregeln ergänzt oder ersetzt werden muß. So auch bei den pathologischen Verbrechern. Entweder bedürfen sie neben oder statt der Strafe „einer besonderen Behandlung, die auf Beseitigung ihres für die Gesellschaft gefährlichen Zustandes abzielt und die erst abgeschlossen werden darf, wenn das Ziel erreicht ist"; ist aber eine Besserung nicht mehr zu erzielen, so muß doch wenigstens die Gesellschaft durch dauernde Absonderung gesichert werden.

Darin liegt der ungeheure Fortschritt der bisherigen Entwürfe und damit auch des amtlichen Entwurfs, daß er in Übereinstimmung mit den praktischen Erfahrungen und im Einklang mit den Ergebnissen wissenschaftlicher Forschung neben oder statt der Strafe auch die Maßregeln der Besserung und Sicherung als die strafrechtlich zulässige und gebotene Abwehrreaktion der Gesellschaft gegen Straftaten ausdrücklich anerkennt. Gerade wir Irrenärzte werden uns über diesen Fortschritt um so mehr freuen, als wir immerzu und schon zu einer Zeit, in

der man nur mit dem Begriff Strafe arbeitete, mit allem Nachdruck auf die zwingende Notwendigkeit, die Gesellschaft vor den abnormen und gleichzeitig kriminellen Elementen zu schützen, hingewiesen haben. Nicht in letzter Linie richten sich gerade gegen diese Individuen die Maßregeln der Besserung und Sicherung.

Es ist außerordentlich lehrreich, zu beobachten, wie die Entwürfe zunehmend mehr bestrebt sind, die Sonderstellung dieser Maßregeln gegenüber der Strafe hervorzuheben, und ihre große Bedeutung durch die Zusammenfassung in einem besonderen Abschnitt schon rein äußerlich zur Anschauung zu bringen. Der amtliche Entwurf führt im § 42 zehn verschiedene Arten derartiger Maßregeln auf. Diese sind 1. Die Unterbringung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt. 2. Die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt. 3. Die Sicherungsverwahrung. 4. Die Schutzaufsicht. 5. Das Wirtshausverbot. 6. Die Reichsverweisung. 7. Der Verlust der Amtsfähigkeit. 8. Der Verlust des Wahl- und Stimmrechts. 9. Die Urteilsbekanntmachung. 10. Die Einziehung. Zu ihnen kommt als 11. noch das Arbeitshaus. Die Überweisung in ein Arbeitshaus kann aber nur erfolgen wegen gemeinschädlichen Verhaltens (Betteln, Arbeitsscheu oder Liederlichkeit, Ausschicken zum Betteln, ein im Gesetz angegebenes Verhalten bei Ausübung der Unzucht usw.), gegen das der Entwurf nur Maßnahmen der Besserung und Sicherung als einzige Rechtsfolge, somit keine Strafen — und doch befaßt sich mit ihm ein eigener Abschnitt eines Strafgesetzbuchs! so sagen manche — vorsieht. Bei diesen Rechtsbrechern handelt es sich, wie psychiatrische Forschungen gerade der letzten Jahrzehnte sattsam erwiesen haben, in der Mehrzahl der Fälle um psychopathische oder gar geisteskranke Persönlichkeiten, so daß eigentlich auch dieser Gegenstand hier erörtert werden müßte. Aber hierauf des näheren einzugehen, muß ich mir versagen. Ich behalte es mir vor, wenn der Entwurf eines Verwahrungs- oder, wie es heute heißt, Bewahrungsgesetzes, der zur Zeit im Reichsministerium des Innern ausgearbeitet wird, vorliegt. Dieses Gesetz wird voraussichtlich verwandten Zwecken dienen, da es ja ein ähnliches Menschenmaterial und ähnliche gesellschaftsfeindliche Handlungen betrifft.

Von den zehn im § 42 angeführten Maßregeln kommen für die vorliegenden Erörterungen nur die Unterbringung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt (1.), dann die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt (2.), die Schutzaufsicht (4.), das Wirtshausverbot (5.), sowie die Urteilsbekanntmachung (9.) in Betracht. Die mildeste Maßnahme ist die Schutzaufsicht. Es liegt auf der Hand, daß die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt und das Wirtshausverbot nur Personen gegenüber in Anwendung kommen können, die zum Alkoholmißbrauch neigen.

Der amtliche Entwurf ordnet im § 3 ausdrücklich an, daß hinsichtlich der Maßregeln der Besserung und Sicherung das Gesetz, das zur



Zeit der gerichtlichen Entscheidung gilt, anwendbar ist, während für die Abmessung der Strafe das zur Zeit der Tat gültige Strafgesetzbuch anzuwenden ist, sofern es nicht bis zur Aburteilung eine Änderung erfahren hat, die den Täter günstiger stellt. Warum sagt aber der amtliche Entwurf im § 2 I: „Die Strafe bestimmt sich . . .“? Ist es denn nicht der Richter, der die Strafe bestimmt? Und einfacher heißt es doch: Die Strafe wird nach dem Gesetz bestimmt usw.

Mit vollem Recht hat der amtliche Entwurf diesen Standpunkt, dem wir übrigens auch im polnischen Entwurf eines Strafgesetzbuchs begegnen, eingenommen. Die Straftat gehört der Vergangenheit an. Für die Frage der Notwendigkeit sichernder oder bessernder Maßnahmen ist die Art der Persönlichkeit des Rechtsbrechers und zwar zur Zeit der Entscheidung maßgebend. Die strafbare Handlung ist nur von symptomatischer Bedeutung, ein Mittel zur Erkennung der in der Persönlichkeit liegenden, vielleicht noch gegenwärtigen Gefahr. Es wäre doch ebenso bedenklich wie engherzig, wenn die Unterbringung eines kriminellen Geisteskranken in einer Heilanstalt, sofern von ihm die Begehung weiterer Straftaten mit Sicherheit zu erwarten ist, lediglich deshalb unzulässig wäre, weil diese Maßnahme erst nach Begehung der strafbaren Handlung in das Strafgesetzbuch eingeführt worden ist.

Wenn freilich die Begründung (S. 8) wörtlich sagt, „daß diese Maßregeln der Besserung und Sicherung“ keine Strafe sind, sondern lediglich dazu dienen sollen, die Allgemeinheit vor Gefahren zu schützen, und zugleich im wohlverstandenen eigenen Interesse des Täters liegen, so kann man sich fragen, ob dann überhaupt die Bestimmungen über die bessernden und sichernden Maßnahmen in ein Strafgesetzbuch gehören, ob für sie der Strafrichter zuständig sein soll. Diese Frage wird von vielen Juristen — ich erwähne nur *Beling*, *Finger*, *Lobe*, *Oetker* — verneint. Und wenn weiter *Oetker* die Sicherungsaufgaben dem Richter der freiwilligen Gerichtsbarkeit zugewiesen wissen will, so kann ich hiergegen ernste Bedenken, wie sich aus meinen früheren Erörterungen ergibt, nicht unterdrücken.

A. Geistige Mängel.

1. Zurechnungsunfähigkeit.

Durch nichts wird das Rechtsgefühl der Allgemeinheit mehr verletzt als dadurch, daß das Gericht jemanden wegen Zurechnungsunfähigkeit freispricht, obwohl die zur Zeit geltenden Gesetzesbestimmungen und Verordnungen keine sichere Gewähr dafür geben, daß nun die Gesellschaft gegen weitere Straftaten dieses Individuums hinreichend geschützt wird. Die Beseitigung dieses Mißstandes verlangt nicht nur das Interesse der Gesellschaft, nicht nur die Rücksicht auf den Täter, schon im Hinblick auf § 829 BGB., vor allem dann, wenn er bei sach-

gemäßer Behandlung gebessert oder gar geheilt werden könnte; sie kann auch einer wohlwollenderen und sachgemäßeren Beurteilung der Tätigkeit der Psychiater in foro nur zugute kommen.

Das einzige Mittel, das hier bei schweren Fällen als Schutzmittel in Betracht kommen kann, ist die Unterbringung in einer Irrenanstalt; damit ist zugleich der weitere Vorteil verknüpft, daß in ihr die besten Vorbedingungen für eine günstige Beeinflussung des Kranken, nicht nur für seine „Besserung", von der auch der amtliche Entwurf mit dem Ausdruck: „Maßregeln der Besserung und Sicherung" spricht, sondern vielleicht sogar für seine Heilung gegeben sind. Freilich muß, bevor eine Maßnahme der Besserung und Sicherung ausgeführt werden kann, eine Reihe von *Vorbedingungen* erfüllt sein. Ich betonte andernorts, daß eine Unterbringung natürlich nur dann angeordnet werden kann und darf, wenn nachgewiesen ist, daß der Betreffende erstens eine *Handlung*, die das Strafgesetzbuch verbietet, *begangen* hat, und daß er zweitens für seine Handlung deshalb *nicht verantwortlich* gemacht werden kann, *weil* er *geistesgestört* war. Ich weise deshalb darauf hin, weil ich mehrfach erlebt habe, daß jemand, der zweifellos geisteskrank war, dem man auch kriminelle Handlungen zutrauen konnte, ohne Erfüllung dieser beiden Vorbedingungen unter Mitwirkung richterlicher Behörden als gesellschaftsfeindlicher Geisteskranker einer Anstalt übergeben wurde. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung der Kommissionsbericht über die Zurechnungsunfähigkeit, den *Row*, *Robertson* und *Worth* erstattet haben. Sie verlangen ausdrücklich, daß Personen, deren Geisteskrankheit schon bei der Erhebung der Anklage erkannt wurde, nicht, wie es jetzt in England üblich ist, ohne weiteres einer Anstalt für geisteskranke Verbrecher übergeben werden dürfen; es soll vielmehr das Verfahren durchgeführt werden, um dem Angeklagten Gelegenheit zu geben, darzutun, daß er die ihm zur Last gelegte strafbare Handlung nicht begangen hat.

Denselben Standpunkt nimmt auch die Begründung ein, denn sie führt (S. 39) wörtlich aus: „ „Als nicht zurechnungsfähig" wird jemand nur dann freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt, wenn die Zurechnungsunfähigkeit der einzige Grund ist, warum ihm die Tat nicht zugerechnet wird. Der Zurechnungsunfähige muß also nicht bloß erwiesenermaßen die Tat begangen haben, es darf ihm auch kein Umstand zustatten kommen, der die Rechtswidrigkeit der Tat ausschließt oder der unabhängig von der Geistesstörung, Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung den Vorsatz ausschließen würde, wie z. B. ein Irrtum, in den auch ein Zurechnungsfähiger hätte verfallen können".

Wenngleich nach dieser Erläuterung meinen früher erhobenen Bedenken nur eine rein formale Bedeutung zukommen mag, ich habe sie dennoch hervorgehoben, um meine Besprechung der Maßnahmen er-

schöpfend zu gestalten und alle Voraussetzungen zu erörtern, die vor ihrem Ausspruch erfüllt sein müssen.

Aber die Tatsache, daß ein Individuum wegen Zurechnungsunfähigkeit freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt ist, genügt allein noch nicht, um eine Maßnahme der Besserung und Sicherung zu verhängen. Es muß noch hinzukommen, daß „die öffentliche Sicherheit“ ein derartiges Vorgehen „erfordert“. Bei dieser dritten Voraussetzung sind psychiatrische und rechtliche Gesichtspunkte zu unterscheiden.

Die *Gefährdung der öffentlichen Sicherheit*, um diesen vom amtlichen Entwurf gebrauchten Ausdruck vorläufig beizubehalten, muß *psychiatrisch bedingt* sein. Es darf also die Psychose zur Zeit der Verhängung der Maßnahme noch nicht abgeklungen sein. Es muß vielmehr mit einer längeren Dauer der Geistesstörung, die die Zurechnungsfähigkeit aufgehoben hat, zu rechnen sein. Sie braucht aber deshalb durchaus noch nicht unheilbar zu sein. Nicht nur, daß ja ausdrücklich bei den Maßnahmen der Zweck der Besserung, wie schon der Name sagt, vorgesehen ist, besteht natürlich doch auch die Möglichkeit, mit dem Eintritt der Heilung oder einer ihr sozial gleichzuachtenden Besserung eine Beendigung der Maßnahmen herbeizuführen. Anderseits können auch episodische Störungen zu der Maßnahme berechtigen. Ich nehme — auch darin stimme ich der Begründung durchaus zu — auf das von mir schon früher erwähnte Beispiel der epileptischen Dämmerzustände bezug. Mit einer Wiederkehr einer Bewußtseinsstörung ist wegen ihrer Grundlage zu rechnen, und deshalb gegebenenfalls auch die Einweisung in eine Anstalt durchaus berechtigt. Das gilt aber natürlich nicht für den, der in einem Fieberdelirium eine strafbare Handlung, mag sie auch noch so schwer sein, begangen hat, da in diesem Falle mit der Wiederkehr des psychotischen Zustandes nach Abklingen der fieberhaften körperlichen Erkrankung nicht mehr zu rechnen ist. Durchaus zutreffend erwähnt die Begründung (S. 39) als weiteres Beispiel die unverschuldete Trunkenheit eines nicht Trunksüchtigen.

Indes genügt natürlich nicht der rein klinische Gesichtspunkt, daß die die Zurechnungsunfähigkeit verursachende Geistesstörung länger anhält oder ihrer Natur nach wiederkehren wird. Für den Richter ist eine Psychose immer erst dann von Belang, wenn sie auch bestimmte *rechtliche Wirkungen* zu setzen vermag. So ist für die Frage der Strafbarkeit eine Psychose nur dann von Bedeutung, wenn sie die Zurechnungsfähigkeit aufhebt oder vermindert, für den Ausspruch einer Maßnahme der Besserung oder Sicherung nur dann, wenn von dem voraussichtlich noch für längere Zeit geisteskranken Individuum eine Störung oder Gefährdung der öffentlichen Sicherheit zu erwarten ist.

Mit anderen habe ich schon vor geraumer Zeit die Bezugnahme auf die „öffentliche Sicherheit“ beanstandet, da mir mit diesen Worten

nicht nur die einzelne Persönlichkeit, sondern auch private Rechtsgüter nicht ausreichend geschützt zu sein scheinen; mit anderen habe ich daher als Ersatz das Wort „Rechtssicherheit", das in dieser Beziehung weniger vorweg nimmt, vorgeschlagen. Ich konnte in einer späteren Arbeit darauf hinweisen, daß der polnische Entwurf mir in dieser Beziehung mehr zusagt, der eine Anstaltsunterbringung dann vorschreibt, wenn „die Freilassung mit einer Gefahr für die Rechtsordnung verbunden ist". *Rittler* empfahl auf der Innsbrucker Tagung der internationalen kriminalistischen Vereinigung (September 1925), statt von Gefährlichkeit für die öffentliche Sicherheit von „Gefährlichkeit für die Sittlichkeit, die Sicherheit der Person und des Vermögens" zu sprechen.

Der amtliche Entwurf hat trotz vieler Einwände die schon von dem Vorentwurf gewählte Ausdrucksweise beibehalten. Wenn freilich die Begründung des amtlichen Entwurfs (S. 39) die Gefährdung der öffentlichen Sicherheit darin erblickt, daß „weitere Angriffe auf strafrechtlich geschützte Güter irgendwelcher Art" — ich lege besonderen Nachdruck auf den Zusatz irgendwelcher Art! — „zu besorgen sind", so könnte ich meine Bedenken gegen die von dem Entwurf angewandte Ausdrucksweise fallen lassen. Aber ich muß bezweifeln, ob der rechtsprechende Richter, nicht zuletzt der Laienrichter, den Begriff der öffentlichen Sicherheit ebenso weit fassen wird. Bestimmte Erfahrungen vor Gericht mahnen mich zur Vorsicht und geben mir das Recht, erneut dem Gesetzgeber anheim zu geben, einen anderen Wortlaut, wie Rechtssicherheit oder Rechtsordnung, zu wählen.

Sind die bisher besprochenen Voraussetzungen erfüllt, so „*ordnet*" das Gericht, wie der Entwurf sagt, Maßnahmen der Besserung und Sicherung „*an*". Sie müssen also ausgesprochen werden. Von einem freien Ermessen des Richters ist dann keine Rede mehr, wenn es sich auch um Anordnungen handelt, die vorzugsweise polizeilichen Charakter haben. Der amtliche Entwurf steht gleich seinem Vorgänger auf dem Standpunkt, daß der Richter, und nur der Richter sie verhängen darf. Wenn § 43 I, ähnlich auch § 44 I, noch ausdrücklich bestimmt, daß der Richter, der freispricht oder außer Verfolgung setzt (oder verurteilt), „zugleich" die Unterbringung anordnet — in den früheren Entwürfen fehlt das Wort „zugleich" —, so wird hiermit nochmals eindringlich die Anordnung der Anstaltsunterbringung als eine *richterliche Maßnahme* hingestellt, die auf ein und dieselbe Stufe mit der nur dem Richter eingeräumten Befugnis einer Verurteilung zu einer Strafe gestellt wird. Die Gründe, die für die Ausschaltung der Verwaltungsbehörde hinsichtlich der Anordnung sichernder Maßnahmen sprechen, liegen auf der Hand und sind nicht nur von mir, sondern auch von anderen so oft erörtert worden, daß ich mich mit dem Hinweis auf die in der Be-

gründung (S. 37) wiedergegebenen Ausführungen begnügen kann. Dies um so mehr, als sie keine neuen Gesichtspunkte enthalten und auch wohl nicht beizubringen vermögen.

Zwei Arten von Maßnahmen sind gegenüber Personen, die wegen Zurechnungsunfähigkeit freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt sind, falls es die öffentliche Sicherheit erfordert, vorgesehen, entweder die mildere in der Form der Schutzaufsicht, oder, wenn diese nicht ausreicht, aber auch nur dann, die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt.

a) Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt.

Rein *terminologisch* begrüße ich es mit Freuden, daß der amtliche Entwurf nicht mehr von einer „Verwahrung" in einer Heil- oder Pflegeanstalt spricht. Der Entwurf 1919 unterschied zwischen der Verwahrung eines Zurechnungsunfähigen oder vermindert Zurechnungsfähigen in einer Heil- oder Pflegeanstalt und der *Unterbringung* eines Trunksüchtigen in einer Trinkerheilanstalt. Ich bemängelte diese Ausdrucksweise und hob hervor, daß es, wenn man einen so feinen Unterschied machen will, um zwei einander so ähnliche Maßnahmen sprachlich doch verschieden zu charakterisieren, sicher eher berechtigt wäre, den Geistesgestörten, mag er nun zurechnungsunfähig oder vermindert zurechnungsfähig sein, durch Anwendung des freundlicheren Wortes Unterbringung besser zu stellen als den Trunksüchtigen, daß es aber noch richtiger wäre, beide Gruppen, also sowohl den Geistesgestörten wie den Trunksüchtigen, als krank anzusehen und der Anwendung des Wortes Unterbringung für würdig zu erachten, den Ausdruck Verwahrung aber, der doch ein wenig nach Polizei riecht, den Gewohnheitsverbrechern vorzubehalten.

So geht auch der amtliche Entwurf vor und stellt die Unterbringung der psychisch abnormen Individuen der Sicherungsverwahrung der Gewohnheitsverbrecher mit aller Deutlichkeit gegenüber. Ich bin um so mehr über dies Vorgehen erfreut, als Entwürfe eines Irrenfürsorgegesetzes keine Bedenken trugen, von einer Verwahrung der, wie ich ausdrücklich hervorheben muß, nicht unbedingt kriminellen, nicht einmal asozialen Geisteskranken zu sprechen und die nur aus ärztlichen Gründen erfolgende Übergabe an eine Anstalt also ohne weiteres mit einer Verwahrung zu identifizieren. Der Verfasser des amtlichen Entwurfs eines Strafgesetzbuchs hat offenbar ein besseres Sprachgefühl und feineres Empfinden gehabt. Immerhin muß ich ihm einen Mangel an Folgerichtigkeit vorwerfen, denn die §§ 46—50 faßt er mit der Überschrift „Gemeinsame Bestimmungen über die Unterbringung" zusammen, schließt also, da sie sich nach § 46 I auf §§ 43—45 beziehen, auch § 45 ein, der die Sicherungsverwahrung der Gewohnheitsver-

brecher betrifft. Dieser vielleicht durch das Streben nach Kürze des Ausdrucks bedingte Fehler ist anscheinend später dem Gesetzgeber zum Bewußtsein gekommen, da er ihn in der Begründung (S. 41) mit der Ausdrucksweise: „Gemeinsame Bestimmungen über die Unterbringung in Heil-, Pflege- und Trinkerheilanstalten und über die Sicherungsverwahrung“ vermieden hat.

Das Gericht ordnet die Unterbringung an. Aber es kann nicht auch seines Amtes sein, diese Maßnahme auszuführen. Das ist eine Aufgabe, die der Verwaltungsbehörde zukommt, wie § 46 I sagt.

Als *Ort* der *Unterbringung* kommt für die kranken Individuen — und sie müssen schon erheblich krank sein, wenn die geistige Störung ausreichen soll, ihre Zurechnungsfähigkeit aufzuheben — nur eine Heil- oder Pflegeanstalt in Betracht.

Der amtliche Entwurf läßt gleich seinen Vorgängern nur *öffentliche* Heil- oder Pflegeanstalten zu, da nach der Begründung „das öffentliche Interesse an der Verwahrung des gefährlichen Kranken“ [warum wird hier (S. 39) nicht der sonst übliche Ausdruck Unterbringung beibehalten?], mag sie auch ebensosehr dem Interesse des einzelnen wie dem der Gesamtheit dienen, „im Vordergrunde“ steht. Ich hätte nach wie vor keine Bedenken, auch Privatanstalten zuzulassen. Freilich nur unter Einhaltung ganz bestimmter Vorsichtsmaßregeln und strenger Aufsichtsvorschriften.

Die Frage der *Entlassung*, die im Entwurf 1919 eine, nicht nur sprachlich, sondern vor allem auch sachlich, höchst unbefriedigende Lösung gefunden hatte, ist im amtlichen Entwurf § 46 II dahin geregelt, daß die Unterbringung so lange dauern soll, „als es der Zweck der Anordnung erfordert“. Das ist ja gerade der grundsätzliche Unterschied zwischen Strafen und sichernden Maßnahmen, daß das Gericht diese letzteren zeitlich nicht begrenzt. Schon begrifflich müssen die sichernden Maßnahmen ihr Ende finden, wenn die Voraussetzungen, die für ihren Ausspruch maßgebend waren, nicht mehr vorliegen. Damit ist dem Interesse des einzelnen wie dem der Gesamtheit gedient: der Kranke darf nicht länger in der Anstalt zurückgehalten werden, als es sein kranker Geisteszustand erfordert, und die Gesamtheit kann damit rechnen, daß die Entlassung erst dann erfolgt, wenn eine durch Krankheit bedingte Gefährdung von Rechtsgütern irgendwelcher Art nicht mehr zu befürchten ist.

Wenn nun auch die unbestimmte Dauer der Unterbringung in einer Anstalt, natürlich auch die der Sicherungsverwahrung der Gewohnheitsverbrecher, am sinnfälligsten die Maßregeln der Besserung und Sicherung von der Freiheitsstrafe unterscheidet, so hat doch der amtliche Entwurf § 46 II vorerst eine Höchstdauer von drei Jahren bei den Zurechnungsunfähigen vorgesehen. Freilich kann der Untergebrachte

schon eher entlassen werden. Natürlich nur dann, wenn der Zweck der Anordnung erfüllt oder ihre Voraussetzung weggefallen ist. Das ist ja der ein für allemal für die Frage der Entlassung geltende Grundsatz. Aber die Entlassung darf in diesem Falle auch nur erfolgen, wenn das Gericht zustimmt (§ 49 I).

In dem Entwurf 1919 hatte die Polizeibehörde unbeschränkte Vollmacht hinsichtlich der Entlassung. Eine solche Bestimmung mußte unter allen Umständen beseitigt werden, wollte man nicht auf einem Umwege zu den früheren, höchst unbefriedigenden Zuständen zurückkehren. Ganz abgesehen davon, daß es doch unter keinen Umständen angängig ist, einer zweiten Behörde die Aufhebung der von einer anderen Behörde getroffenen Maßnahme zuzuweisen.

Dem in der Anstalt Untergebrachten wird es im allgemeinen leichter fallen, nicht gegen das Strafgesetz zu verstoßen, als wenn er in der Freiheit lebt, sich selbst überlassen, Verlockungen und Verführungen ausgesetzt, schutzlos allem Elend und aller Not preisgegeben. Daher ist es notwendig, jede *Entlassung* nur *bedingt* zu gestatten. Gehen wir doch so schon seit Jahr und Tag bei unseren Anstaltskranken vor. Nur damit ist es uns möglich, früher denn sonst den Versuch der Entlassung von eigentlich noch anstaltspflegebedürftigen Kranken zu machen, da dann gegebenenfalls eine Wiederaufnahme ohne alle Schwierigkeiten, vor allem ohne alle Formalitäten und in kürzester Zeit angängig ist. Daher darf die Entlassung vor dem Zeitpunkt, der für die Beendigung der Unterbringung unbedingt maßgebend ist, d. h. also dann, wenn eine weitere Unterbringung auf Grund richterlicher Anordnung oder nach gesetzlicher Bestimmung noch zulässig ist, „in der Regel nur auf Probe geschehen" (§ 49 II 1). Das Gericht geht dabei von der Erwartung aus, daß der Entlassene während der Probezeit sich gut führt (§ 38 I), und hält sich zu dieser Erwartung nach dem Verhalten, das der Kranke in der Anstalt geboten hat, für berechtigt. Erfreulicherweise ist die Probezeit nicht zu kurz bemessen; sie soll mindestens 2 Jahre, höchstens aber 5 Jahre dauern (§ 38 II). Und hat das Gericht ursprünglich die Probezeit nicht auf die Höchstzeit bemessen, so kann es sie noch nachträglich bis auf 5 Jahre verlängern (§ 38 III). Das Gericht kann schließlich den Entlassenen entweder sofort bei der probeweisen Entlassung oder auch erst später, sofern sich nachträglich die Notwendigkeit herausstellt, unter Schutzaufsicht stellen (§ 39 I, II).

Ergibt sich während der Probezeit (§ 49 III), „daß der Zweck der Unterbringung noch nicht erreicht war", so kann die Entlassung widerrufen werden. Also keine Mußvorschrift. Offenbar deshalb, weil zwischen dem doch immerhin erheblichen Eingriff in die persönliche Freiheit, den eine Anstaltsunterbringung, zumal eine solche von un-

bestimmter Dauer, auf jeden Fall darstellt, und dem Verhalten, das zu dem Schluß berechtigt, der Zweck der Anstaltsunterbringung sei noch nicht erreicht, kein Mißverhältnis bestehen soll. Aus dieser Erwägung heraus ist der Widerruf der Entlassung auch „nur mit Zustimmung des Gerichts" gestattet (§ 49 III). In einem solchen Fall waren also die Voraussetzungen für die Entlassung bei deren Ausspruch infolge einer unzutreffenden Beurteilung der Persönlichkeit oder der äußeren, für sie maßgebenden Verhältnisse noch nicht erfüllt. Aber auch dann, wenn die Entlassung ursprünglich durchaus gerechtfertigt war, soll ein Widerruf der Entlassung möglich sein, nämlich dann, wenn „das Bedürfnis für die Unterbringung wieder eingetreten ist" (§ 49 III).

Bei der Bedeutung, die auch eine erneute Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt beanspruchen kann — ein Eingriff, der nicht anders zu beurteilen ist wie die erste Unterbringung —, ist es sinngemäß wieder das Gericht und nur das Gericht, aber nicht die Polizeibehörde, das die Entlassung widerrufen kann. Damit wird aber das Recht oder vielmehr die Pflicht der Polizeibehörde, das Gericht auf die Notwendigkeit einer erneuten Zuführung eines Kranken in eine Anstalt hinzuweisen, natürlich nicht berührt, und ebensowenig ihre Verpflichtung, gegebenenfalls selbst und unmittelbar den Kranken in einer Anstalt unterzubringen.

Um Mißverständnissen aus dem Wege zu gehen, müßte noch in § 49 III vor das Wort Entlassung das Beiwort „bedingte" eingeschoben werden. Denn sinngemäß kann die Entlassung nur dann widerrufen werden, wenn sie auf Probe erfolgt ist. Richtiger freilich wäre es noch, grundsätzlich jede Entlassung nach § 49 II 1 als eine nur bedingte anzusehen. Nicht nur als eine Regel, von der in praxi gar zu leicht und zu oft eine Ausnahme zugelassen wird! Entschließt sich der Gesetzgeber zu diesem Vorgehen, und Bedenken stehen meines Erachtens um so weniger im Wege, als bei leichteren und harmlosen Fällen die Probezeit auf die Mindestzeit beschränkt werden kann, dann bedarf es im § 49 III nicht mehr des oben von mir noch gewünschten Zusatzes „bedingte" vor „Entlassung".

Man kann wohl erwarten,. daß von der bedingten Entlassung in Zukunft ausgiebiger Gebrauch gemacht wird. Hoffentlich nicht allein aus finanziellen Erwägungen!

Ich möchte noch weiter gehen und stelle daher nochmals dem Gesetzgeber anheim, zu erwägen, ob es sich nicht empfiehlt, auch eine *bedingte Anordnung der Unterbringung* einzuführen. Natürlich müßten diese Fälle mit aller Vorsicht und Sorgfalt ausgewählt werden. Es kämen im allgemeinen nur leichte Übeltäter in Betracht, bei denen mit einer Wiederholung krimineller Handlungen, wenn ich mich so ausdrücken darf, mehr theoretisch als praktisch gerechnet werden kann,

oder solche Kranke, die leicht zu beaufsichtigen sind und deshalb in ihrer bisherigen Umgebung oder in Familienpflege unbedenklich verpflegt werden könnten. Die Möglichkeit, den Täter unter einen strengeren Schutz, als es sonst üblich und möglich ist, gestellt zu wissen, und die Aussicht, daß diesem Zwang sich auch der Täter fügen muß, können dem Richter den Entschluß, mag er ihm auch noch so schwer fallen, erleichtern und ihn veranlassen, wenigstens einstweilen, von der Ausführung der von ihm in Aussicht genommenen Anstaltsunterbringung abzusehen. Der Verurteilte hat bei der sicheren Aussicht, gegebenenfalls ohne weiteres und für unbestimmte Zeit in einer Anstalt untergebracht zu werden, ein sehr großes Interesse, einen kräftigen Anreiz, sich straffrei zu halten, und die Gesellschaft hat die Gewähr, daß im Notfall ohne weiteres sofort die so wirksame Einweisung in die Anstalt erfolgen kann. Vermeidbare Anstaltspflegekosten werden so erspart.

Kennt doch der amtliche Entwurf in § 35 einen bedingten Erlaß nicht nur des Strafrestes, sondern sogar der ganzen Gefängnisstrafe!

Wenn auch nach der Begründung (S. 34) für den bedingten Straferlaß vorzugsweise die kleine und mildere Kriminalität in Betracht kommt, so lassen sich doch „auch Fälle denken, wo die Tat eine erhebliche Freiheitsstrafe fordert, aber gleichwohl ausnahmsweise wegen ganz besonderer Umstände ein bedingter Straferlaß in Betracht zu ziehen ist". Um so weniger sollten Bedenken bestehen, auch die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt bedingt auszusprechen.

Freilich führt die Begründung an derselben Stelle aus, der Entwurf nehme eine bedingte Anordnung oder Zulassung von Maßregeln der Besserung oder Sicherung nicht in Aussicht, und führt zur Begründung seines Standpunktes aus, die Unterbringung in einer Heil-, Pflege- oder Trinkerheilanstalt werde „schon von Gesetzes wegen nicht vollzogen, wenn sie durch den Strafvollzug überflüssig geworden ist". Durchaus richtig! Der Entwurf kennt tatsächlich eine bedingte Anordnung der Unterbringung, aber nur in Verbindung mit einer Strafe, also nur gegenüber vermindert Zurechnungsfähigen, aber nicht bei Straftaten Zurechnungsunfähiger. Insofern würde mein Vorschlag doch eine Neuerung sein. Natürlich wäre es dann auch grundsätzlich Sache des Gerichts, wie über den bedingten Straferlaß, so auch über die bedingte Anordnung der Unterbringung schon im Urteil zu entscheiden. Gegebenenfalls in einem besonderen Beschlusse, wenn etwa noch darüber Ermittlungen angestellt werden müssen, ob der Kranke außerhalb der Anstalt hinreichend sicher untergebracht werden kann.

Die *erstmalige Anordnung* der Unterbringung in einer Anstalt soll sich auf *höchstens 3 Jahre* erstrecken. Sie darf nur dann länger dauern, „wenn sie das Gericht vor Ablauf dieser Frist erneut anordnet" (§ 46 II, 1). Bei dieser zweiten Anordnung muß das Gericht zugleich bestimmen,

wann seine Entscheidung von neuem einzuholen ist. Somit ist das Gericht nicht wieder an eine bestimmte Höchstdauer gebunden; und ebensowenig ist es ausgeschlossen, daß es die Frist immer wieder verlängert, sofern etwa der Geisteszustand des in der Anstalt Untergebrachten eine so erhebliche Sicherung der Gesellschaft, gegebenenfalls auf Lebensdauer, erfordert.

Daraus ergibt sich, daß das Gericht, sei es bereits bei der Verhandlung, sei es erst im Laufe der Anstaltsunterbringung, eine Frist bestimmt, zu der die Entlassung erfolgen kann. Falls vor Ablauf dieser Frist das Gericht keinen neuen Beschluß faßt, muß zu dem angegebenen Zeitpunkt unter allen Umständen die Entlassung erfolgen. Einer Zustimmung des Gerichts bedarf es dann natürlich nicht mehr. Denn hätte das Gericht Bedenken, sich mit der Entlassung einverstanden zu erklären, so hätte es rechtzeitig einschreiten können und müssen; es hätte vor Ablauf der Frist eine weitere Unterbringung anordnen müssen.

Wie das Gericht sich von der Notwendigkeit einer weiteren Anstaltsunterbringung oder von der Zulässigkeit einer Entlassung Kenntnis verschafft, welches Gericht oder welche Behörde mit dieser Aufgabe befaßt wird, ob und in welcher Weise ein Zwang besteht, Sachverständige, natürlich Ärzte oder, lieber gesagt, psychiatrisch vorgebildete Ärzte, zu hören, inwieweit dem in der Anstalt Untergebrachten eine Beschwerde — und diese wohl an das Gericht — zustehen soll, das alles sind Fragen, die der amtliche Entwurf getreu der oben angegebenen Umgrenzung seiner Aufgaben einem zukünftigen *Strafvollzugsgesetz* überläßt. Dieses Gesetz, das natürlich gleichzeitig mit dem neuen Strafgesetzbuch in Kraft treten muß, dessen Entwurf also bald veröffentlicht werden sollte — eine Forderung, der jüngst noch *Freudenthal* Ausdruck gegeben hat —, wird auch darüber eine Bestimmung treffen, ob das Gericht bei der Verhandlung ohne Hinzuziehung von ärztlichen, richtiger psychiatrischen Sachverständigen Zurechnungsunfähigkeit annehmen und vor allem eine Anstaltsunterbringung anordnen kann, wer die Anstalt auswählt. Über diese und andere Fragen, die aus dem Rahmen eines Strafgesetzbuchs herausfallen, brauche ich mich hier nicht auszulassen, zumal ich sie eingehend und vielleicht auch erschöpfend schon früher erörtert habe; dem, was ich dort gesagt habe, habe ich heute, auch nach Durchsicht der inzwischen erschienenen Literatur und nach Kenntnis der Begründung des amtlichen Entwurfs, nichts hinzuzufügen.

Auch der amtliche Entwurf hat die *Befreiung* der in einer Heilanstalt gemäß § 43 I Untergebrachten durch eine besondere Bestimmung unter Strafe gestellt, die mit dem § 193 des Entwurfs 1919 fast wörtlich übereinstimmt. Dieser § 151 lautet: ,,Wer, abgesehen von den Fällen der §§ 148 (Gefangener), 150 (in Sicherungsverwahrung oder in einem



Arbeitshaus Untergebrachter) jemanden, der auf behördliche Anordnung in einer Anstalt verwahrt wird, aus der Verwahrung befreit oder sein Entweichen erleichtert, wird mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.

Der Versuch ist strafbar."

Diese Bestimmung bezieht sich nicht nur auf alle entsprechend einer richterlichen Anordnung in einer Anstalt, also Heil- oder Pflegeanstalt oder Trinkerheilanstalt, Untergebrachten, sondern auch auf die, welche auf Veranlassung von Verwaltungsbehörden einer Anstalt übergeben sind. Daher der Ausdruck „behördliche" Anordnung, daher auch der Ausdruck Verwahrung.

β) Schutzaufsicht.

Das Wesen der Schutzaufsicht, einer der unter den Maßregeln der Besserung und Sicherung ausdrücklich angeführten Maßnahmen, umschreibt der amtliche Entwurf in § 51 mit den Worten: „Die Schutzaufsicht soll den unter Schutzaufsicht Gestellten vor der Gefahr, neue strafbare Handlungen zu begehen, bewahren, ihn an ein gesetzmäßiges Leben gewöhnen und ihm das wirtschaftliche Fortkommen erleichtern".

Damit bekundet der Entwurf auf das deutlichste, daß die Aufgabe der Schutzaufsicht, wie schon der Name sagt, eine doppelte ist. Die eine ist mehr rechtlichen Charakters, während die andere eine vorwiegend soziale Färbung trägt. Daraus ergibt sich ohne weiteres, wie schwierig und wie verantwortlich die Aufgabe ist, die dem zufällt, der die Schutzaufsicht übernehmen und ausüben soll; vor allem gilt das hinsichtlich der Gewöhnung der psychisch Abnormen an ein gesetzmäßiges Leben. Für den, dem die Schutzaufsicht übertragen ist, hat das Gesetz noch keine Bezeichnung eingeführt und hat vielleicht mit Absicht auch diese Aufgabe dem Strafvollzugsgesetz überlassen. Ich behalte einstweilen die von mir schon früher vorgeschlagene Bezeichnung *Fürsorger* bei und betrachte es als ganz selbstverständlich, daß man nicht aus dem Wort Schutzaufsicht ein Wort wie Aufseher — die Begründung spricht zwar von einem Schutzaufseher — herleitet, da ich psychisch Kranken gegenüber auf das strengste alles vermieden wissen möchte, was auch nur entfernt an Polizei erinnert. Die Bezeichnung Schutzaufsichtspfleger, der ich auch begegnet bin, möchte ich schon wegen ihrer Länge ablehnen. Gegen die Bezeichnung Helfer bestehen keine Bedenken. Das Gesetz bestimmt nicht, wer den Fürsorger ernennt, ob das Gericht oder eine andere mit fürsorgerischer Tätigkeit befaßte Behörde. Auch hierüber wird das Strafvollzugsgesetz Aufschluß geben.

Wird eine rein private Einrichtung mit der Stellung des Fürsorgers beauftragt, etwa ein Verein für die offene Irrenfürsorge — und mit dieser Möglichkeit muß heute um so mehr gerechnet werden, als man

neuerdings an vielen Orten, schon aus geldlichen Rücksichten, der Pflege Geisteskranker außerhalb der Anstalt ein besonderes Interesse zuwendet —, so ist die *Auswahl* und Anweisung des Fürsorgers unter Aufsicht und in stetem Zusammenarbeiten mit dem Gericht notwendig. Natürlich unter vollem Verzicht auf alle bürokratische Engherzigkeit, die gerade hier am wenigsten angebracht wäre. Sicher wird es sich empfehlen, ein und derselben Persönlichkeit, die nach ihrer Anlage, ihrer Ausbildung und ihren praktischen Erfahrungen geeignet erscheint, die Schutzaufsicht über eine größere Zahl von Schützlingen zu übertragen, mit anderen Worten, die Einrichtung eines Berufsfürsorgers zu treffen. Man darf sich aber nicht verhehlen, daß es im wesentlichen eine Personalfrage ist, ob und inwieweit die Schutzaufsicht den auf sie gestellten Erwartungen entspricht. Das gilt heute um so mehr, als die schlechte Finanzlage nur geringe Aussicht dafür bietet, daß eine so verantwortliche und vermutlich auch recht aufreibende Arbeit unentgeltlich geleistet wird. Immerhin berechtigen die guten Erfahrungen, die an manchen Orten die offene Fürsorge mit den Fürsorgerinnen gemacht hat, zu einigem Optimismus. Dessen bedarf es um so mehr, als von juristischer Seite vor der Einführung der Schutzaufsicht gewarnt wird, die doch in Wahrheit nichts anderes sei als eine Polizeiaufsicht und die gar zu leicht die Kranken verbittern könne (*Wachenfeld*).

Wie dem auch sei, jedenfalls müssen dem Fürsorger entsprechend seiner schweren Verantwortung auch ganz bestimmte *Rechte* eingeräumt werden. Das deutet der amtliche Entwurf, wenn auch vielleicht ein wenig vorsichtig, an, wenn er in § 39 I 2 ausdrücklich betont, daß das Gericht dem (hier freilich im Falle eines Straferlasses) unter Schutzaufsicht Gestellten „besondere Pflichten auferlegen“ kann. Als solche erwähnt die Begründung (S. 35) Enthaltsamkeit von geistigen Getränken, Anzeige einer Aufenthaltsveränderung, Übernahme geordneter Arbeit, und ausdrücklich führt der Entwurf (§ 39 I 3) eine Verpflichtung zum Schadenersatz an, soweit es die wirtschaftliche Lage des Schuldigen zuläßt. Vermutlich wird auch über die Rechte des Fürsorgers das Strafvollzugsgesetz nähere Anweisungen geben und, wie ich hoffe, dem Gericht die Pflicht auferlegen oder doch wenigstens die Befugnis einräumen, bei der Bestimmung der Art und des Umfangs der *Pflichten*, die dem unter Aufsicht gestellten Kranken auferlegt werden sollen, einen Sachverständigen, natürlich einen psychiatrisch ausgebildeten Arzt, zu hören.

Der Gesetzgeber sieht die Stellung unter Schutzaufsicht entweder als Maßnahme für sich an, und dann muß es sich natürlich sowohl in krimineller wie in psychiatrischer Hinsicht um leichte Fälle handeln, die man dann auch unbedenklich in der eigenen Familie belassen oder

in fremder Familie unterbringen könnte, oder in Verbindung mit der Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt vor. In diesem letzteren Falle tritt sie vor allem bei einer bedingten Entlassung in Kraft. Aber auch noch während des Anstaltsaufenthalts kann die Schutzaufsicht sich als notwendig erweisen, um den Verkehr des in der Anstalt Untergebrachten mit der Außenwelt, selbstverständlich unter Aufsicht oder Kontrolle des Anstaltsleiters, zu ermöglichen, um geschäftliche Anordnungen zu erledigen, vor allem, um dem Kranken, etwa durch Beschaffung einer Arbeitsgelegenheit und eines passenden Unterkommens, den Austritt aus der Anstalt zu erleichtern oder zu ermöglichen, ohne ihn sofort neuen Gefahren auszusetzen.

2. *Verminderte Zurechnungsfähigkeit.*

Wie schon oben (S. 440) betont ist, stimmt der amtliche Entwurf mit den zur Zeit vorliegenden Entwürfen anderer Länder überein in der Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit, das heißt in der Anerkennung eines pathologischen Zustandes, der nicht erheblich genug ist, die Strafbarkeit auszuschließen, vielmehr noch das Verständnis für das Wesen und den Zweck einer Strafe zuläßt, sowie die körperliche und vor allem auch die geistige Fähigkeit, sie zu ertragen, voraussetzt. Diese Übereinstimmung geht noch weiter. Denn auch darüber besteht unter den zur Zeit vorliegenden Entwürfen der verschiedenen Staaten keine Meinungsverschiedenheit, daß es sich hier um Individuen handelt, die ganz besonders kriminell veranlagt sind. Nicht nur hinsichtlich der Schwere der Straftaten, sondern mehr noch vielleicht wegen ihrer großen Neigung zu Rückfällen. Zu der vielfach bestehenden Neigung, die Strafe der vermindert Zurechnungsfähigen grundsätzlich entsprechend dem Grundsatz: „die Strafe nur nach dem Maße der Schuld“ zu mildern, steht ihre erhöhte Gefährlichkeit in einem eigenartigen Widerspruch. In praxi läßt sich dieser nur so beseitigen, daß auch gegenüber vermindert Zurechnungsfähigen eine Anordnung von Maßregeln der Besserung und Sicherung nicht nur zugelassen wird, sondern geradezu gefordert werden muß. Einen anderen Standpunkt könnte das Volksempfinden nicht verstehen. Und so sehr auch zugegeben werden mag, daß dieses von Voreingenommenheit, von affektiven Einstellungen, von konfessionellen und heute vor allem auch parteipolitischen Vorurteilen beherrscht wird, wer ein neues Strafgesetzbuch schaffen will, kann das Volksempfinden nicht ausschalten.

Die Vorbemerkungen über die Voraussetzungen, unter denen Maßnahmen der Besserung und Sicherung gegen Zurechnungsunfähige verhängt werden können, gelten auch für vermindert Zurechnungsfähige. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf sie.

a) Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt.

Die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt ist selbstverständlich nur dann zulässig, wenn von dem vermindert Zurechnungsfähigen weiterhin die Gefährdung von strafrechtlich geschützten Gütern irgendwelcher Art infolge seines krankhaften Geisteszustandes erwartet werden kann, und dieser Gefahr nicht durch Schutzaufsicht, sondern nur durch Anstaltsbehandlung oder, allgemein gesagt, Unterbringung vorgebeugt werden kann. Ist es für den Sachverständigen schon schwer, diese *qualifizierte Prognose* bei Zurechnungsunfähigen mit leidlicher Sicherheit zu stellen, so ist es noch schwieriger, bei vermindert Zurechnungsfähigen einigermaßen zuverlässig diese Frage zu beantworten. Handelt es sich doch hierbei vielfach um Grenzzustände, bei denen schon die Stellung einer rein klinischen Vorhersage oft recht mißlich ist!

Die Frage, *zu welchem Zeitpunkt* die Unterbringung einsetzen soll, ist hier weniger leicht zu beantworten; denn § 43 I läßt keinen Zweifel darüber, daß der vermindert Zurechnungsfähige zuvor „verurteilt", das heißt, daß eine Strafe über ihn verhängt sein muß. Der amtliche Entwurf spricht, soweit es sich um Maßnahmen der Besserung und Sicherung handelt, von einer Anordnung, aber nicht von einer Verurteilung, welcher Ausdruck lediglich·im Zusammenhang mit Strafe gebraucht wird. Freilich sagt der Entwurf nicht, ob auch nach Verhängung einer Geldstrafe die Anordnung einer Unterbringung zulässig ist. Das dürfte aber nur ausnahmsweise der Fall sein, da der Richter, wenn er sich schon gezwungen sieht, zu der scharfen Maßnahme der Anstaltsunterbringung zu greifen, sich kaum mit der Verurteilung zu einer Geldstrafe begnügen wird. Immerhin dürfte man, sofern der Gesetzgeber grundsätzlich nur nach Freiheitsstrafen eine Anstaltsunterbringung zulassen will, erwartet haben, daß er, der auch auf die Fassung der Bestimmungen den größten Wert legt, dann im § 43 I vor das Wort „verurteilt" die Worte „zu einer Freiheitsstrafe" eingeschaltet hätte.

Es fragt sich also, wie das gegenseitige Verhältnis von Freiheitsstrafe und Anstaltsunterbringung zu regeln ist. Naturgemäß bestehen hier zwei Möglichkeiten. Die Vollstreckung der Strafe geht der Unterbringung voraus, oder umgekehrt. Eine dritte Möglichkeit, die des gegenseitigen Ersatzes der richterlichen Maßnahmen, sieht der amtliche Entwurf nicht ausdrücklich gegenüber vermindert Zurechnungsfähigen vor, wie bei der Sicherungsverwahrung der für die öffentliche Sicherheit gefährlichen Gewohnheitsverbrecher (§ 48 I).

Von vornherein erscheint es das Gegebene, daß *zuerst die Strafe* vollstreckt wird, um dem Täter nicht sowohl in seinem eigenen Interesse als vielmehr mit Rücksicht auf das Volksempfinden, wie sich aus der Begründung ergibt, ein Übel anzutun und dann erst im Hinblick auf

seine Gefährlichkeit die Anstaltsunterbringung auszuführen, die auch zur Besserung des abnormen Geisteszustandes führen kann. Ein derartiges Vorgehen entspricht dem dem progressiven Strafvollzug zugrunde liegenden Grundgedanken, daß dem Internierten entsprechend seiner fortschreitenden Besserung zunehmend mehr Vertrauen entgegengebracht, zunehmend größere Freiheit eingeräumt wird.

Freilich würde die Unterbringung, wenn zuerst die Strafe vollstreckt wird, nur dann noch einen Sinn haben, wenn der Zweck, der mit der Anstaltsunterbringung erreicht werden soll, nicht schon durch die Freiheitsstrafe herbeigeführt worden ist. Der Verurteilte müßte also, wollte man von der Unterbringung absehen, gesundheitlich so gebessert und sittlich so gefestigt sein, daß er dem Anreiz, von neuem kriminell zu werden, in demselben Maße zu widerstehen vermag wie der Durchschnittsmensch. Um so eher ist mit einem derartigen Erfolg zu rechnen, je mehr der Strafvollzug von einem vor allen Dingen psychiatrisch ausgebildeten Arzt überwacht wird.

Es läßt sich nicht leugnen, daß auch schon die Anordnung der Unterbringung auf den Verurteilten einen heilsamen Einfluß ausüben kann.

Wie aber soll man bei einem Menschen während der Verbüßung der Freiheitsstrafe eine so erhebliche Besserung feststellen, da er doch im Gefängnis sein tägliches Brot, seine Kleidung, seine Unterkunft hat? Nahrungssorgen stürmen auf ihn nicht ein. Zu einem geregelten Leben wird er schon ohnehin durch die Hausordnung angehalten. Er steht unter der Aufsicht eines psychiatrisch geschulten Arztes, der sich im Notfall seiner und, was das wichtigste ist, mit vollem Verständnis für die Eigenart seiner Persönlichkeit annimmt. Auch wenn er noch nicht besonders charakterfest ist, kann es ihm nicht sonderlich schwer fallen, sich straffrei zu führen. Es ist wichtig, auf die große Schwierigkeit einer derartigen verantwortlichen Begutachtung nachdrücklich hinzuweisen, die ebensowenig durch die Hinzuziehung einer besonderen Strafkommission wie durch die Mitwirkung noch so sachverständiger Psychiater beseitigt werden kann. Das Gericht muß nach § 47 II 1 dann, wenn nach seiner Ansicht „die Unterbringung durch den Strafvollzug überflüssig geworden“ ist, anordnen, „daß sie unterbleibt“. Eine an sich durchaus richtige Bestimmung! Aber ihre praktische Handhabung droht an der großen Schwierigkeit, ich will nicht gerade sagen, Unmöglichkeit zu scheitern, einwandfrei das Vorliegen dieser Voraussetzung festzustellen. Ich halte es daher für richtiger, wenn der Gesetzgeber zum mindesten die Möglichkeit vorsieht, daß die Unterbringung nur bedingt erlassen wird; ich meine also, daß nach Verbüßung der Gesamtfreiheitsstrafe dem Verurteilten eine Bewährungsfrist, die ebenfalls zwischen 2—5 Jahren schwanken mag, auferlegt wird und erst dann, wenn er sich innerhalb dieses, natürlich ebenfalls vom Gericht

festzustellenden Zeitraums bewährt hat, endgültig auf die Anstaltsunterbringung verzichtet wird. Bei der sehr unsicheren Prognose, die gerade dieser Gruppe von Menschen gegenüber angebracht ist, wäre sogar zu erwägen, ob der Verzicht auf Anstaltsbehandlung nach Verbüßung der Strafe nicht grundsätzlich ein nur bedingter sein sollte.

Der Gesetzgeber könnte um so eher so vorgehen, als er in § 47 II 2 ein ganz entsprechendes Verfahren für den Fall vorsieht, daß der Verurteilte noch nicht seine ganze Freiheitsstrafe abgebüßt hat, also dann, „wenn das Gericht dem Verurteilten einen Rest der Strafe bedingt erlassen hat". Das ist nach § 37 II nur angängig, wenn „sich der Verurteilte in der Strafanstalt gut geführt hat" und wenn nach seiner „Persönlichkeit die begründete Erwartung besteht, daß die Hoffnung auf den Erlaß der Strafe" ihn „von weiteren strafbaren Handlungen abhalten wird" (§ 37 I). Erfreulicherweise wird hier dem Gericht ein Weg gezeigt, auf dem es sich, ohne die Gesellschaft erheblich zu gefährden, von der Besserung des Verurteilten überzeugen kann. Vor allem, wenn die Probezeit auf 5 Jahre ausgedehnt wird, sei es sofort, sei es erst später, noch während des Verlaufs der Probezeit, weil sein Verhalten es erwünscht erscheinen läßt, ihn noch länger, als das Gericht ursprünglich in Aussicht genommen hatte, in Obhut zu behalten. Besteht der vermindert Zurechnungsfähige diese Probe, dann ist es gewiß berechtigt, ihm den Rest der Strafe und damit auch die Unterbringung zu schenken. Ein Standpunkt, für den auch die Allgemeinheit ein Empfinden und, was noch wichtiger ist, auch ein Verständnis hat. Besteht der Verurteilte die Probe nicht, dann zieht das Gericht den Straferlaß zurück. Der Täter verbüßt weiter seine Freiheitsstrafe und wird im Anschluß daran gegebenenfalls auch noch in der Anstalt untergebracht.

Der amtliche Entwurf läßt aber auch ein anderes Vorgehen zu, indem er (§ 47 I 2) bestimmt: „Das Gericht kann jedoch die Vollstreckung der Strafe einstweilen aussetzen und anordnen, daß *zunächst die Unterbringung* vollzogen wird." Es müssen aber schon ganz besondere Umstände vorliegen, die dem Gericht Anlaß geben, von dem, ich möchte sagen, naturgemäßen Wege abzuweichen, sofern man überhaupt dem vermindert Zurechnungsfähigen gegenüber gleichzeitig die Verurteilung zu einer Strafe und die Anordnung einer Unterbringung zuläßt. Eine solche Möglichkeit würde, wie die Begründung dartut (S. 43), dann vorliegen, wenn z. B. zu befürchten ist, „daß der sofortige Vollzug der Strafe den krankhaften Geisteszustand des vermindert Zurechnungsfähigen verschlechtern und damit die Aussicht auf eine völlige Heilung vermindern würde. Es kann der Aufschub der Strafe in Verbindung mit der Aussicht, daß der Vollzug vielleicht unterbleiben wird, in dem Verurteilten Energien wecken, die seine Heilung

fördern. Es kann endlich die Prognose so ungünstig sein, daß mit einer sehr langen, vielleicht sogar lebenslangen Unterbringung des Verurteilten in der Anstalt gerechnet werden muß und der vorherige Strafvollzug eine zwecklose Härte bedeuten würde". Aus diesen Äußerungen ergibt sich ein erfreulicher Optimismus des Gesetzgebers, der aber doch nicht so weit geht, daß er es verantwortet, die Gesellschaft zwecklos zu gefährden, vielmehr nur dann gestattet, den Interessenkonflikt zugunsten des vermindert Zurechnungsfähigen zu entscheiden, wenn die Allgemeinheit darunter nicht leidet. Dadurch ist es bedingt, daß gerade die leichtesten und die schwersten Krankheitszustände es sind, bei denen zuerst die Anordnung der Unterbringung in einer Anstalt ausgeführt werden soll.

Eine Entlassung aus der Anstalt ist aber auch in diesem Falle natürlich nur dann angängig, wenn der Zweck erreicht ist, das heißt, wenn eine so erhebliche Besserung des Verurteilten eingetreten ist, daß kriminelle Handlungen von ihm nicht mehr zu erwarten sind. Dann aber kann auch getrost auf den Vollzug der Strafe verzichtet werden (§ 47 III), die ja nun nicht mehr notwendig erscheint; auf ihrer Vollstreckung zu bestehen, würde mehr als engherzig und bürokratisch sein. Auch die Allgemeinheit wird diesen Standpunkt verstehen. Vor allem, wenn die Anstaltsbehandlung von langer Dauer war. Hier drängt sich mir die Frage auf, ob es nicht angebracht wäre, zu verlangen, daß die Anstaltsunterbringung zum mindesten so lange dauern muß, wie die Strafe dauern würde? Der Gesetzgeber sieht in § 48 II eine derartige Bestimmung für die an die Stelle der Strafe tretende Sicherungsverwahrung vor, also gegenüber den Gewohnheitsverbrechern, die wenigstens der Richter nicht als pathologisch ansieht.

Indes will der Gesetzgeber, auch wenn das Gericht einmal beschlossen hat, daß zunächst die Unterbringung erfolgt, nicht einen endgültigen Ersatz der Freiheitsstrafe durch die Unterbringung. Ausdrücklich wird vielmehr hervorgehoben, daß die Vollstreckung der Strafe nur „einstweilen" ausgesetzt wird. Somit besteht die Möglichkeit, daß das Gericht die Vollstreckung der Freiheitsstrafe beschließen kann, auch wenn zuerst die Unterbringung in einer Anstalt erfolgt ist. Zu diesem Vorgehen wird sich das Gericht etwa dann entschließen, wenn zu erwarten steht, daß es eines so zielbewußten und energischen Vorgehens, wie es nur die Vollstreckung der Freiheitsstrafe ermöglicht, bedarf, um auf den Verurteilten einzuwirken und ihn vielleicht zu bessern.

Ungemein schwierig ist die Frage zu lösen, *wo* der vermindert Zurechnungsfähige unterzubringen ist. Der amtliche Entwurf spricht gleich seinen Vorgängern von „einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt" schlechtweg. Der Ausdruck Heil- und Pflegeanstalt ist als Bezeichnung für eine Irrenanstalt nicht nur in den Kreisen der Laien,

sondern vor allem auch bei Behörden so eingebürgert, daß er ohne weiteres ihm gleichgestellt wird. Der amtliche Entwurf ist, wie man aus der Begründung entnehmen kann, derselben Ansicht.

Gegen die Verwertung der Irrenanstalten für die Unterbringung von vermindert Zurechnungsfähigen im Sinne des § 43 I wird aber von fast allen Psychiatern sehr bestimmt Einspruch erhoben. Die Frage ist schon so oft erörtert worden, und ich habe mich seinerzeit zu ihr so eingehend geäußert, daß ich darauf verzichten kann, nochmals meinen Standpunkt darzutun und zu begründen, zumal die weitere Diskussion neue Gesichtspunkte nicht beigebracht hat.

Vocke hatte gelegentlich seines Referats in Leipzig seine Ansicht in dem Leitsatz zusammengefaßt: „Für die Sicherungsverwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen sind Heil- und Pflegeanstalten (Irrenanstalten) gänzlich ungeeignet. Vor der Verwirklichung dieses verfehlten Gedankens wird mit allem Nachdruck gewarnt". Dieser Leitsatz wurde zwar von der Versammlung nicht angenommen, er teilte dieses Schicksal mit den anderen Leitsätzen, die *Vocke* aufgestellt hatte, auch mit den Leitsätzen, in denen sein juristischer Korreferent *Liepmann* seine vielfach abweichende Ansicht verdichtet hatte. Ich glaube, es waren vor allem formale Gründe dafür maßgebend, daß die Leitsätze damals überhaupt nicht zur Abstimmung gestellt wurden.

Bei der grundsätzlichen Bedeutung, die *Vocke* dieser seiner These beimißt, hat er auf der nächsten Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie, die September 1923 in Jena stattfand, die Berechtigung seines Standpunktes nochmals eingehend begründet. Der Leitsatz wurde darauf von der Versammlung einstimmig angenommen.

Man darf uns Psychiatern nicht den Vorwurf machen, daß wir, die wir die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit angestrebt hätten, uns nun weigerten, die sich aus ihr ergebenden praktischen Folgerungen zu ziehen und auf uns zu nehmen. Das ist nicht der Fall. Die vermindert Zurechnungsfähigen gehören weder in eine Strafanstalt noch in eine Irrenanstalt, sondern in eine Anstalt, die zwischen beiden steht, eine Zwischenanstalt. Aber diese muß psychiatrisch geleitet, von psychiatrischem Geiste durchweht sein. Nur dann kann sie ihre Aufgabe erfüllen. Wer die temperamentvollen Ausführungen *Liepmanns* auf der Dresdner Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie gehört hat, wird sich erinnern, welches Lob er uns Psychiatern zollte, die wir in den Verwahrungshäusern zu Langenhorn und Göttingen geradezu vorbildliche Strafanstalten geschaffen hätten. Wir sind aufrichtig dankbar für das Lob von so berufener und sachkundiger Seite; um so dankbarer, als wir nicht allzu oft Dank ernten oder Anerkennung finden. Aber daraus darf nun meines Erachtens nicht der Schluß gezogen werden, daß die vermindert Zurechnungs-



fähigen in der Irrenanstalt untergebracht werden müßten oder nur in ihr eine durchaus sachgemäße Behandlung erfahren könnten. Nein! Wir verlangen freilich, daß die Sonderanstalten für sie in ihrem Aufbau, ihrer Organisation und ihrem Betrieb den Irrenanstalten möglichst ähneln. Vielleicht können wir sogar noch weiter gehen und verlangen, daß diese Forderung grundsätzlich auf alle Strafanstalten ausgedehnt wird da deren Insassen doch zum größten Teil geistig nicht völlig normal sind oder doch zum mindesten im Laufe der Zeit an ihrer geistigen Gesundheit leiden.

Man darf auch nicht darauf Bezug nehmen, daß wir ohnehin viele Kranke, die in unseren Anstalten untergebracht sind, in ihrer Freiheit beschränken. Tun wir das, so geschieht das vor allem, um die Kranken davor zu bewahren, sich selber ein Leid anzutun — und eine Selbstbeschädigung ist auch im Rahmen des amtlichen Entwurfs keine strafbare Handlung —; dann aber gewiß in manchen Fällen, um einem Eingriff in fremde Rechtssphären vorzubeugen. Also, wenn man will, aus Gründen der Rechtsordnung. Wer aber noch keine strafbare Handlung begangen hat, und das trifft für die überwiegende Mehrzahl der Kranken, die in der Irrenanstalt untergebracht sind, zu, kann nicht Gegenstand strafrechtlicher Behandlung sein. Man überschätze doch nicht die Zahl der Kriminellen unter den Anstaltsinsassen! Vor allem aber darf nicht übersehen werden, daß gerade in letzter Zeit das Bestreben, den in der Anstalt untergebrachten Kranken mehr Freiheit zu gewähren als sonst, sich in ganz besonderem Maße bemerkbar macht. Mit solchen Bestrebungen ist aber eine sichere Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen unvereinbar.

Daß die Voreingenommenheit und das Mißtrauen, das den Irrenanstalten in weitesten Kreisen der Bevölkerung entgegengebracht wird, durch die Zuweisung der vermindert Zurechnungsfähigen noch vermehrt werden, vielleicht sogar eine gewisse Berechtigung erfahren wird, ist ein Gesichtspunkt, der bei den Nichtpsychiatern keine Beachtung findet, der vielmehr von ihnen meist übersehen wird. Wer aber Anstaltsarzt ist, weiß, wie oft ein unbescholtener Kranker oder dessen Angehörige sich über das enge Zusammenleben mit verbrecherischen Individuen beklagen; dabei ist mir sehr wohl bekannt, daß diese Klagen oft genug nur der Ausdruck allgemeiner Unzufriedenheit oder einer Neigung zu Nörgeleien sind.

Ich gebe zu, daß die vermindert Zurechnungsfähigen psychiatrisch ein sehr interessantes Material darstellen. Aber ich glaube, die Irrenanstalt wird, auch wenn sie sich noch so sehr in den Dienst klinischer Psychiatrie, wissenschaftlicher Forschung schlechtweg stellt, gut daran tun, auf diese Erweiterung ihres Arbeitsgebiets zu verzichten, wenn nicht ganz besondere Umstände vorliegen, daß etwa die Anstalt

Lehrzwecken dienen soll, oder daß an ihr strafrechtlich oder, allgemein gesagt, kriminalistisch besonders interessierte Ärzte tätig sind. Wird die Sonderanstalt unter psychiatrische Leitung gestellt, so geht das so wertvolle Material, das vor allem für den weiteren Ausbau der Lehre von den Grenzzuständen und von den exogenen Reaktionen von größter Bedeutung ist, der Wissenschaft doch nicht verloren.

Indes ist bei der bisherigen Darstellung darauf gar keine Rücksicht genommen worden, daß wir uns bei unserer großen und allgemeinen Finanznot den Luxus, so muß man schon leider sagen, von Sonderanstalten nicht leisten können. Voraussichtlich auch nicht in nächster Zeit! Wird der Entwurf Gesetz, so müssen die vermindert Zurechnungsfähigen irgendwo untergebracht werden, und ich setze hierbei voraus, daß der Reichstag, mag er auch noch so einschneidende Veränderungen sonst an dem Entwurf vornehmen, in dieser Beziehung dessen Stellungnahme billigen wird.

Wir müssen somit einen Weg finden, der zum Ziele führt. In Strafanstalten kann die Anordnung der Unterbringung nicht durchgeführt werden; das wäre ein Widerspruch in sich selbst. Die Irrenanstalten scheiden nach der Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der Irrenärzte aus. Zur Errichtung von Sonderanstalten fehlt es an Geld. Ich habe mich daher seinerzeit, ich gebe zu, nur mit größtem inneren Widerstreben und gegen meine Überzeugung, mit einem Kompromiß einverstanden erklärt. Dieser ging dahin, daß einzelne Abteilungen an einer Irrenanstalt für den genannten Zweck zur Verfügung gestellt werden. Ich konnte damals diesen Vorschlag um so eher machen, weil die Anstalten, da infolge der Kriegsnöte sehr viele Kranke gestorben waren, ziemlich leer standen, einzelne Abteilungen also leicht völlig geräumt werden konnten. Ich befürchtete freilich, daß die Anstalten sich bald wieder füllen würden. In der Tat steigt jetzt allerorts die Zahl der Aufnahmen und das in einem Maße, daß viele Anstalten nicht nur wieder voll, sondern sogar überfüllt sind. Nicht zuletzt müssen wir gerade diesem Umstand das in der letzten Zeit allerorts erwachende oder zunehmende Interesse für eine Irrenfürsorge außerhalb der Anstalt zuschreiben. Somit bleibt, da man an dem obigen Kompromiß festhalten muß, nichts anderes übrig, wie zu versuchen, bei einzelnen Anstalten besondere, am besten von der Hauptanstalt völlig getrennte und möglichst abseits gelegene Adnexe zu errichten, die lediglich für die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen bestimmt sind.

Ich bin auch heute von diesem meinem Vorschlage, wie ich wohl kaum hervorzuheben brauche, durchaus nicht befriedigt. Ich werde unten (S. 486) noch einmal auf dieses Problem zurückkommen.

β) Schutzaufsicht.

Was ich oben über die Schutzaufsicht bei den Zurechnungsunfähigen gesagt habe, trifft in vollem Maße auch für die vermindert Zurechnungsfähigen zu. Freilich mit dem Unterschiede, daß der Umfang der dem Fürsorger zufallenden Aufgaben bei diesen noch größer, die von ihm zu leistende Arbeit noch schwieriger und verantwortungsvoller ist. Die Schutzaufsicht tritt in Kraft bei der bedingten Entlassung sowohl aus der Strafhaft als auch aus der Anstalt. Daß die Schutzaufsicht ähnlich wie bei den Zurechnungsunfähigen, so auch hier während der Verbüßung in der Anstalt in Tätigkeit treten kann, ja sogar geboten erscheint, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Die Stellung unter Schutzaufsicht kann auch als einzige sichernde Maßnahme vom Richter angeordnet werden, sofern er glaubt, mit ihr allein auskommen zu können.

Bei der so ausgesprochenen kriminellen Neigung vieler vermindert Zurechnungsfähiger bedürfen diese einer noch schärferen Beaufsichtigung und Überwachung als die Zurechnungsunfähigen. Die Fürsorger müssen, ich möchte geradezu sagen, eine psychiatrische Ader haben, um die Eigenart der ihnen zur Schutzaufsicht anvertrauten Persönlichkeiten zu erkennen und sie mit einer mit Ruhe gepaarten Strenge richtig zu behandeln und zu leiten. Ein reiches und verantwortungsvolles, freilich aber auch wenig dankbares Arbeitsgebiet für die Irrenfürsorgevereine!

B. Trunkenheit und Trunksucht.

Die Frage der Zurechnungsfähigkeit wird im Falle der Trunkenheit anders geregelt wie bei dem Vorliegen nicht durch Alkoholmißbrauch bedingter geistiger Mängel. Nicht aus klinischen Gründen, sondern aus rechtlichen Erwägungen, und zwar deshalb, weil der einzelne es fast immer in der Hand hat, zu entscheiden, ob er durch die Zufuhr von Alkohol oder anderen berauschenden Mitteln, wenn auch nur vorübergehend, psychisch erkranken will oder nicht.

Dieser Gesichtspunkt macht sich auch bei der Stellung bemerkbar, die der amtliche Entwurf hinsichtlich der gegenüber Trunkenen und Trunksüchtigen vorgesehenen Maßnahmen der Besserung und Sicherung einnimmt. Das entscheidende Wort spricht auch hier die praktische Erfahrung, die lehrt, daß gegenüber den durch Alkoholmißbrauch bedingten krankhaften Zuständen eine ganz besondere, eine, ich möchte fast sagen, spezifische Behandlung angebracht ist. Als solche Maßnahmen kennt der amtliche Entwurf die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt und das Wirtshausverbot. Die dritte Maßnahme ist die schon mehrfach besprochene Schutzaufsicht, die allen pathologischen Persönlichkeiten gegenüber anwendbar ist, die aber auch hier eine ganz besondere Färbung trägt.

Ich beginne wieder mit der Besprechung der eingreifendsten Maßnahme.

a) Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt.

Die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt ist nach § 44 I nur zulässig, wenn „ein Trunksüchtiger wegen einer Tat, die er in der Trunkenheit begangen hat, oder wegen Volltrunkenheit (§ 335) zu einer Strafe verurteilt“ wird.

Meine schon früher geäußerten Bedenken gegen die Verwendung des *Ausdrucks Trunksüchtige* halte ich nach wie vor aufrecht. Sie können nur noch verstärkt werden, wenn die Begründung (S. 40) ausdrücklich Trunksüchtige solche Personen nennt, „die an einem krankhaften Hange zum Alkoholgenusse leiden“. Gewiß ist diese Umschreibung etwas milder oder, ich will lieber sagen, etwas vorsichtiger als die bekannte Begriffsbestimmung, die der 4. Zivilsenat des Reichsgerichts in seiner Entscheidung vom 27. Oktober 1902 (Jur. Wochenschr. 1902, S. 280) anwendet; verstand diese doch unter Trunksucht einen durch fortgesetzten Alkoholmißbrauch erworbenen derartig krankhaften Hang zu übermäßigem Trinken, daß der Trinker die Kraft verloren hat, dem Anreize zu übermäßigem Genusse geistiger Getränke zu widerstehen. Das war die Auffassung, der sich der Vorentwurf ausdrücklich angeschlossen hatte. Aber auch bei der Auffassung des amtlichen Entwurfs vom Wesen der Trunksucht kann die Zulässigkeit der Anwendung der so segensreichen Maßnahme leicht in Frage gestellt werden. Man sei sich doch darüber klar, daß es im Einzelfall ungemein schwer, ja unmöglich sein kann, zu entscheiden, ob der Drang bereits krankhaft ist. Hat schon der Sachverständige hier erhebliche Schwierigkeiten zu überwinden, so gilt das in erhöhtem Maße von dem Richter, nicht zuletzt dem Laienrichter, für dessen Urteil die eigene Stellungnahme zur Alkoholfrage von entscheidender Bedeutung ist und vielfach unbewußt und ungewollt eine ausschlaggebende Rolle spielt. Es kann nicht oft und nachdrücklich genug darauf hingewiesen werden, daß die praktischen Erfahrungen mit § 6 Z. 3 BGB. uns sattsam gelehrt haben, daß die so große Schwierigkeit, eine Entmündigung wegen Alkoholmißbrauchs herbeizuführen, nicht zuletzt gerade durch das vom Gesetzgeber gewählte Wort „Trunksucht“ bedingt ist. Man muß es nur erlebt haben, welche Einwände und Auslegungen ein Anwalt vorbringt, um seinem Klienten die ihm drohende Entmündigung wegen Trunksucht fernzuhalten oder ihn von ihr, falls sie bereits ausgesprochen ist, zu befreien. Ich schlage wieder das Wort Gewohnheitstrinker vor.

Die Begründung gebraucht dieses Wort anscheinend in einem anderen Sinne. Sie führt aus (S. 39, 40), daß gegen Trunkenbolde und Gewohnheitstrinker das Wirtshausverbot zur Anwendung kommt, bei Trunksüchtigen aber die Schutzaufsicht oder die Unterbringung in einer



Trinkerheilanstalt. Der amtliche Entwurf übersieht oder unterschätzt hierbei die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen Gewohnheitstrinkern und Trunksüchtigen, die selbst einem so gewiegten Fachmann, wie *Delbrück* es ist, unmöglich erscheint. Durch den Ausdruck Gewohnheitstrinker, den auch der schweizerische Entwurf angewandt hat, durch den, wie ich ohne weiteres zugebe, der Kreis der Personen, gegen die die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt angeordnet werden kann, sehr viel weiter gezogen wird, können Schwierigkeiten oder Unzuträglichkeiten ernstlich kaum bedingt sein, weil noch eine Reihe anderer Forderungen erfüllt sein muß, bevor die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt angeordnet werden kann.

Wiederholt und von verschiedenen Seiten ist statt der Bezeichnung Trunksüchtige das Wort Trunkenbolde vorgeschlagen worden. Mir erscheint mein ursprünglicher Vorschlag, das Wort Gewohnheitstrinker zu wählen, doch ratsamer, weil er die längere Dauer des Alkoholmißbrauches deutlicher, schon rein sprachlich, zum Ausdruck bringt. Eher würde ich schon für die Bezeichnung „Trunkfällige" zu haben sein. Ich kann ernste Bedenken gegen die Absicht, den, der nur gelegentlich zum Alkoholmißbrauch neigt, durch das Strafgericht in einer Trinkerheilanstalt unterbringen zu lassen, nicht unterdrücken.

Soviel über die rein klinische Grundlage.

Außerdem müssen noch bestimmte *strafrechtliche Vorbedingungen* erfüllt werden. Denn der Umstand, daß jemand an Trunksucht, mag sie auch noch so ausgesprochen sein, leidet, kann natürlich für den Strafrichter kein ausreichender Anlaß sein, überhaupt einzugreifen, und kann ihm erst recht nicht die Befugnis geben, eine so strenge Maßnahme zu treffen, wie es die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt ist. Das ist eine Aufgabe, die der Polizei- oder Wohlfahrtsbehörde zufällt, sofern von dem Trunksüchtigen strafbare Handlungen zu erwarten, aber noch nicht ausgeführt sind. Es muß schon eine Strafe wegen einer in der Trunkenheit begangenen Tat oder wegen Volltrunkenheit verhängt sein, wenn der Richter die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt anordnen darf. Welcher Art die strafbare Handlung sein soll, welche Strafe verhängt ist, ist belanglos. Es ist auch, sofern die Zurechnungsfähigkeit nicht aufgehoben ist, gleichgültig, ob die Trunkenheit selbstverschuldet ist oder nicht. Mir ist nicht recht verständlich, wie der amtliche Entwurf diesen von mir durchaus geteilten Standpunkt damit begründet (S. 40), daß „bei einem Trunksüchtigen die Neigung, sich zu betrinken, nicht erst durch einen besonderen Vorfall erwiesen zu werden braucht".

Richtiger wäre es schon, angesichts des krankhaften Hangs zum Alkoholgenuß, der ja doch gerade den Trunksüchtigen nach der Begründung des amtlichen Entwurfs kennzeichnen soll, auf die Schwierig-

keit oder, richtiger gesagt, Unmöglichkeit hinzuweisen, im Einzelfall bei dem Trunksüchtigen die Selbstverschuldung an dem Rausche festzustellen oder auszuschließen. Würde man dem Gesichtspunkt der Selbstverschuldung eine entscheidende Bedeutung beimessen, so wäre es fast ausgeschlossen, den Trunksüchtigen wegen einer in der Trunkenheit begangenen Straftat zu bestrafen und somit in einer Trinkerheilanstalt unterzubringen. Auf diese Möglichkeit zu verzichten, wäre aber um so bedenklicher, als die ungeheuren Schwierigkeiten, auf einem anderen Wege den Gewohnheitstrinker gegen seinen Willen in einer Anstalt unterzubringen, ja zur Genüge bekannt sind.

Hinsichtlich der strafrechtlichen Voraussetzungen stimmt der amtliche Entwurf mit dem Entwurf 1919 bis auf wenige, sachlich belanglose und meist nur sprachliche Unterschiede überein. Somit ist die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt ausgeschlossen, wenn der Trunksüchtige „volltrunken" war, aber wegen der Herbeiführung dieses Zustandes von Trunkenheit — auch ohne Bezugnahme auf den unwiderstehlichen Drang der Trunksüchtigen! — nicht bestraft werden konnte. Was aber sehr viel mehr zu bedauern ist, ist die Tatsache, daß auch nach dem amtlichen Entwurf der Trunksüchtige, der nicht in einem Zustande von *Trunkenheit* gefehlt hat, einer Trinkerheilanstalt nicht übergeben werden kann.

Mit aller Deutlichkeit sagt die Begründung (S. 40): „Der Entwurf fordert ... einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Trunkenheit und Verbrechen" und begründet diesen Standpunkt mit folgenden Darlegungen: „Für keine der Maßregeln genügt es, daß der Alkoholmißbrauch nur die mittelbare Ursache der Begehung einer strafbaren Handlung war, daß der Täter etwa durch Trunksucht in eine Notlage geraten war, und nun in dieser Notlage, aber in nüchternem Zustande, eine strafbare Handlung begangen hat. Solche Zusammenhänge verläßlich bis zur letzten Ursache zu verfolgen, wird den Gerichten nur ganz ausnahmsweise möglich sein, und die Gefahr von Fehlgriffen wäre sehr groß". Ich kann dieser Ansicht nicht ganz beipflichten. Es geht nicht an, den Trunksüchtigen nur dann als ein Objekt für die Behandlung in einer Trinkerheilanstalt anzusehen, wenn er zur fraglichen Zeit betrunken war. Jeder weiß, daß viele Trunksüchtige gegen das Strafgesetz verstoßen, ohne sich hierbei in einem Zustande zu befinden, den man schlechthin als Trunkenheit bezeichnen kann; und auch der, der keinen gar zu strengen Maßstab anlegt, wenn er entscheiden soll, ob Trunkenheit vorgelegen hat oder nicht, wird zugeben müssen, daß viele Trunksüchtige selten oder fast nie betrunken sind, so sehr auch diese Behauptung den Laien zum Widerspruch herausfordert. Mit andern Worten, jemand kann an Trunksucht leiden, ohne daß er deshalb einmal oder gar häufig betrunken gewesen zu sein braucht.

Eine Tatsache, die gar zu oft dem psychiatrisch nicht hinreichend unterrichteten Richter den Ausspruch einer Entmündigung wegen Trunksucht erschwert. Es ist doch mehr oder weniger Zufall, ob der Trunksüchtige gerade zur Zeit der konkreten Straftat betrunken war. Die Gesellschaft hat aber ein Interesse an seiner spezifischen Behandlung doch nur deshalb, weil Trunksucht vorliegt. Nicht der Einzelfall der Trunkenheit, sondern der Drang zum Trinken oder das gewohnheitsmäßige Trinken, dieser Dauerzustand und die durch ihn geschaffene kriminelle Betätigung ist der Grund, der den Richter berechtigen soll, die Einweisung in eine Trinkerheilanstalt auszusprechen.

Deshalb sollte der Gesetzgeber erwägen, ob es nicht richtiger wäre, seinen engherzigen, allzu ängstlich auf das Vorliegen von Trunkenheit eingeengten Standpunkt aufzugeben, statt dessen aber den Hauptwert auf das Vorliegen von Trunksucht schlechtweg zu legen.

Jeder, der sich mit Kriminalpsychologie beschäftigt hat, weiß, daß es gerade unter dem Einfluß von chronischem Alkoholmißbrauch zu Sittlichkeitsdelikten kommt. Doch wirklich Grund genug, einen solchen Rechtsbrecher einer fachärztlichen Behandlung auf Anordnung des Richters zu unterziehen, auch wenn er zur kritischen Zeit nicht betrunken war! Ist es doch die durch den chronischen Alkoholmißbrauch bedingte sittliche Entartung, die das Sittlichkeitsverbrechen hat zustande kommen lassen. Und wenn der ursächliche Zusammenhang zwischen Alkohol und Straftat in den Fällen, die die Begründung im Auge hat, weniger deutlich zutage tritt, so kann man doch wohl immer dartun, daß der toxisch bedingten Depravation eine erhebliche ursächliche Bedeutung an der Straftat zukommt.

Man sollte mithin dem Richter das Recht geben, einen Gewohnheitstrinker einer Trinkerheilanstalt zu übergeben, sofern er eine strafbare Handlung begangen hat. Gleichgültig, ob er deshalb bestraft worden ist oder nicht, gleichgültig, ob er zur kritischen Zeit betrunken war oder nicht, und erst recht gleichgültig, ob diese Trunkenheit selbstverschuldet war oder nicht. Natürlich mit der ausdrücklichen Einschränkung, daß auch die anderen Voraussetzungen, die der amtliche Entwurf für den Ausspruch dieser Maßnahme vorsieht, erfüllt sind.

Unter diesen ist von ausschlaggebender Bedeutung der *Zweck*, den die genannte Maßnahme erfüllen soll. Ihn gibt der amtliche Entwurf genau an, wenn er sagt, der Richter ordne „zugleich“ mit der Verurteilung des Trunksüchtigen zu einer Strafe die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt dann an, „wenn diese Maßregel erforderlich ist, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen“ (§ 44 I).

„Diese Worte“, führt die Begründung (S. 40) aus, „sollen zum Ausdruck bringen, daß die zu bekämpfende Gefahr für die Allgemeinheit

hier ganz besonders auch eine Gefahr für den Verurteilten selbst ist und daß die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt eine Wohltat für ihn bedeutet". Ich will mich hier nicht nochmals darüber auslassen, ob es nicht im Interesse der Einheitlichkeit des Wortlauts der gesetzlichen Bestimmungen möglich gewesen wäre, die Unterbringung auch in einer Trinkerheilanstalt, wie bei den wegen geistiger Mängel Zurechnungsunfähigen und vermindert Zurechnungsfähigen, von der Gefährdung der öffentlichen Sicherheit (oder meines Erachtens richtiger der Rechtssicherheit oder Rechtsordnung) abhängig zu machen. Soll doch auch in diesem letzterwähnten Falle die Anstaltsunterbringung ebenfalls dem Interesse des einzelnen dienen, somit für ihn eine Wohltat bedeuten! Wenn aber der amtliche Entwurf die schon von dem Entwurf 1919 angewandte Ausdrucksweise beibehalten zu müssen glaubte, so hätte es genügt, als Zweck der Behandlung die Gewöhnung an ein gesetzmäßiges Leben hervorzuheben; damit hat sich doch der Gesetzgeber auch bei der Zweckbestimmung der Schutzaufsicht (§ 51) begnügt. Denn der Trunksüchtige, der nicht gegen die Strafgesetze verstößt, scheidet für die strafrechtliche Behandlung aus, auch wenn er keinen geordneten Lebenswandel führt.

Wie bei den geistigen Mängeln die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt, so soll auch beim Trunksüchtigen die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt nur angängig sein, wenn die Schutzaufsicht nicht genügt (§ 44 II). Einverstanden! Nur darf man deren Bedeutung nicht so sehr überschätzen, daß darüber die rechtzeitige Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt versäumt oder gar ganz auf sie verzichtet wird; die Heilungsaussichten sind natürlich um so günstiger, je früher die Behandlung einsetzt. Eben deshalb komme ich auf meinen früheren Vorschlag, die *Anordnung der Unterbringung* in einer Trinkerheilanstalt auch in einer *bedingten* Form, wie bei den Zurechnungsunfähigen, vorzusehen, wieder zurück. Das Gericht spräche dann also deren Zulässigkeit aus, setzte aber die Ausführung dieser Maßnahme aus und stellte den Trunksüchtigen für eine nicht zu kurz bemessene Probezeit unter strenge und sachkundige Schutzaufsicht. Immer natürlich vorausgesetzt, daß eine so milde Behandlung des Trunksüchtigen, am zweckmäßigsten natürlich nach Anhörung des psychiatrischen Sachverständigen, sich auch tatsächlich rechtfertigen läßt.

In Übereinstimmung mit den früheren Entwürfen spricht § 44 I des amtlichen Entwurfs von einer *Trinkerheilanstalt* schlechtweg, gestattet also bei dem Fehlen des Beiwortes „öffentlich" auch die Benutzung einer Privatanstalt, im Gegensatz zu § 43 I, der ausdrücklich nur von öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalten spricht. Warum macht auch der amtliche Entwurf diesen Unterschied? Die Begründung gibt auf diese Frage keine unmittelbare Auskunft. Eine öffent-

liche Heil- oder Pflegeanstalt ist für die wegen geistiger Mängel Zurechnungsunfähigen oder vermindert Zurechnungsfähigen vorgeschrieben, damit der Grundsatz, daß „das öffentliche Interesse an der Verwahrung des gefährlichen Kranken im Vordergrunde steht“, „stets die genügende Beachtung finde“ (Begründung S. 39). Was die Trunksucht angeht, so sollen ja die Worte „an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen“ zum Ausdruck bringen, „daß die zu bekämpfende Gefahr für die Allgemeinheit hier ganz besonders auch eine Gefahr für den Verurteilten selbst ist und daß die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt eine Wohltat für ihn bedeutet“. Sollte man daraus entnehmen, daß die Heil- oder Pflegeanstalten in erster Linie dem öffentlichen Interesse, die Trinkerheilanstalten mehr dem Interesse des einzelnen dienen sollen? Verdient denn wirklich der Trunksüchtige diese Bevorzugung? Ich meine nicht! Man vergegenwärtige sich doch, welch schwere Straftat sich ein betrunkener Trunksüchtiger, den das Gericht in die Trinkerheilanstalt einwies, zuschulden kommen lassen kann! Der amtliche Entwurf geht gleich seinen Vorgängern hier nicht folgerichtig vor. In beiden Fällen soll sowohl das Wohl der Allgemeinheit wie das des einzelnen gewahrt werden; der Unterschied, den der Entwurf fast willkürlich macht, liegt nur, entsprechend der verschiedenen Bedingtheit der geistigen Anomalie, in dem verschiedenen Charakter der Anstalten. Richtiger wäre es, entweder nur öffentliche Heil- und Pflegeanstalten und öffentliche Trinkerheilanstalten zuzulassen, oder die Bestimmung des § 43 I auch auf Privatanstalten auszudehnen.

Hierbei darf freilich nicht übersehen werden, daß es öffentliche Trinkerheilanstalten in Deutschland kaum gibt; und ob es zweckmäßig wäre, diese für die Unterbringung der Trunksüchtigen nach § 44 I des Entwurfs in Anspruch zu nehmen, kann in Übereinstimmung mit *Pütter* und *Hesse* sehr wohl bezweifelt werden. Soll in den Trinkerheilanstalten ein Erfolg erzielt werden, so kommt es vor allem darauf an, daß der Eintritt freiwillig erfolgt. Der wohlgemeinte Rat, den seinerzeit der Vorentwurf in seiner Begründung den Kommunalverbänden geben konnte, nämlich auf ihre Kosten Trinkerheilanstalten zu errichten — nötigenfalls sollten sie auf dem Wege der Gesetzgebung dazu gezwungen werden können —, verdient bei der heutigen Finanzlage noch weniger Beachtung als vordem. Immerhin tat *Ilberg* sehr gut daran, unlängst sehr eindringlich auf die Notwendigkeit hinzuweisen, öffentliche oder, wie er sich ausdrückt, behördliche Trinkerheilanstalten zu errichten.

Auf die Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Unterbringung und Strafe brauche ich hier nicht nochmals einzugehen, da der amtliche Entwurf sie in gemeinsamen Bestimmungen (§§ 46, 47, 49, 50) für die vermindert Zurechnungsfähigen und die Trunksüchtigen regelt.

Ich begnüge mich damit, nochmals mit besonderem Nachdruck auf die Bedeutung der bedingten Entlassung, sei es aus der Strafanstalt, sei es aus der Trinkerheilanstalt, hinzuweisen. Die bedingte Entlassung sollte gerade hier, wo es sich um Trunksüchtige handelt, deren Rückfälligkeit auch dem Laien nur zu gut bekannt ist, regelmäßig Anwendung finden.

Es erscheint mir angebracht, auch einmal zu erörtern, wer denn überhaupt die *Kosten* für die Unterbringung der pathologischen Kriminellen in den Anstalten zu tragen hat.

Bei den Zurechnungsunfähigen sicher nicht der Justizfiskus. Dieser wird es vermutlich auch hinsichtlich der vermindert Zurechnungsfähigen und Trunksüchtigen ablehnen. Er wird vielmehr im Gegenteil bestrebt sein, den grundsätzlichen Unterschied zwischen Strafe — und eine solche muß ja, sofern nicht eine Psychose den Täter zurechnungsunfähig macht, in allen Fällen des § 43 und 44 verhängt sein — und den sichernden Maßnahmen auch auf die Kostenfrage ausdehnen.

Die Sorge für die Zurechnungsunfähigen, also für die, welche geistig so abnorm sind, daß der Strafrichter sie für ihr kriminelles Handeln nicht verantwortlich machen kann, liegt schon nach unserer heutigen Rechtsauffassung und der Rechtsprechung des Oberverwaltungsgerichts (vgl. Urteil vom 16. April 1925 III A. 63/24, Das Recht 1925,S. 571, vgl. Reichsgrundsätze . . . öffentliche Fürsorgeleistungen vom 4. Dez. 1924, Reichsgesetzblatt I 765) den Landesfürsorgeverbänden ob, die für die Geisteskranken überhaupt zu sorgen haben. Mit leidlicher Sicherheit kann man erwarten, daß das Streben der Staatsregierung dahin gehen wird, denselben Behörden, also in Preußen, wenn ich weiter auf das größte Land Bezug nehme, den Provinzen, auch die Bereithaltung und Unterhaltung der „Heil- oder Pflegeanstalten" für die vermindert Zurechnungsfähigen und der Trinkerheilanstalten zu übertragen. Der Staat kann darauf hinweisen, daß die Provinzen bei dieser Neuerung eine ganz ähnliche Aufgabe zu lösen haben, wie bei den Zurechnungsunfähigen, und wird vielleicht bei dieser Gelegenheit Anlaß nehmen, den Provinzialverwaltungen sein besonderes Lob für die hohe Entwicklung der Irrenpflege, die ihnen zu verdanken ist, auszusprechen. Dieses Lob wäre durchaus berechtigt! Auch darauf kann Bezug genommen werden, daß den Provinzen damit, daß sie die Fürsorgeerziehungsanstalten und die Arbeitshäuser zu unterhalten haben, ganz ähnliche Aufgaben zugewiesen sind. Es würde aber auch sicher, das verdient besonders betont zu werden, nicht im Interesse der Sache liegen, wollte man gerade hier freiwillig auf die Verwertung der Summe von Erfahrungen, die die Provinzen im Laufe der Zeit gesammelt haben, verzichten. Natürlich müßten die Provinzen für die Mehrleistungen, die ihnen damit auferlegt werden, ausreichend entschädigt werden.

Ich wiederhole, daß die Irrenanstalten sich für die vermindert Zurechnungsfähigen nicht eignen. Für sie bedürfte es eigener Adnexe an Irrenanstalten. Aber *wo* die *Trunksüchtigen unterbringen*? Es ist sicher nicht nötig, für diese Gruppe Krimineller besondere Anstalten zu errichten, nicht nur mit Rücksicht auf die heutige Finanzlage, sondern auch deshalb, weil ihre Zahl wohl nicht groß genug ist. Voraussichtlich bedarf es nicht einmal besonderer Adnexe für die Trunksüchtigen, außer den Adnexen für die vermindert Zurechnungsfähigen. Abgesehen von der vermutlich nicht sehr großen Zahl kriminellller Trunksüchtiger darf nicht übersehen werden, daß wir schon heute in unseren Irrenanstalten zahlreiche Alkoholiker, wenn auch nur ungern, behandeln und verpflegen. Wenn somit auch nichts dagegen einzuwenden wäre, die Trunksüchtigen in einer Irrenanstalt aufzunehmen, so würde ich damit gegen den oben (S. 474) ausgesprochenen Grundsatz, die vermindert Zurechnungsfähigen den Irrenanstalten fernzuhalten, verstoßen. Ich bin mir dieses Widerspruchs wohl bewußt. Er läßt sich aber damit entschuldigen oder rechtfertigen, daß durch ein solches Vorgehen auch in weiteren Kreisen ein Verständnis dafür, Trunksucht sei, wenigstens im klinischen Sinne, etwas Krankhaftes geschaffen wird und daß man vielleicht fortan eher geneigt sein wird, bei Alkoholmißbrauch den Arzt zu Rate zu ziehen.

Bei dieser Sachlage drängt sich mir immer wieder der schon früher von mir gemachte Vorschlag auf, die drei Gruppen Krimineller, die wegen geistiger Mängel Zurechnungsunfähigen, die aus demselben Grunde vermindert Zurechnungsfähigen und die Trunksüchtigen, in einer besonderen Anstalt zu vereinigen. Ich sehe also ausdrücklich ab von dem Vorgehen des Entwurfs der Tschechoslowakei, der ein Krankenhaus für Gefangene errichten will, das außerdem noch die körperlich kranken Kriminellen aufnehmen soll. Eine derartige *Zentralanstalt*, um diesen gewiß nicht schönen, aber auch nichts vorwegnehmenden Ausdruck einstweilen zu gebrauchen, wie ich sie mir denke, müßte, da ihr Bau und ihr Betrieb sich für eine einzelne Provinz kaum lohnt, von mehreren Provinzen gemeinsam errichtet werden. Ihre Leitung, ihr Betrieb muß durchaus dem einer Irrenanstalt gleichen. Diese Forderung gilt auch hinsichtlich der Bauten. Wie eine Irrenanstalt, muß auch diese Zentralanstalt gestatten, pathologische Kriminelle jeglicher Art und jeglichen Grades aufzunehmen, sie nicht nur sicher unterzubringen, sondern auch sachgemäß zu behandeln. Somit hätten wir in dieser Zentralanstalt einmal ein Verwahrungshaus, das man bei der erheblichen Einschränkung der Freiheit der Bewegung und bei der scharfen ununterbrochenen Aufsicht ein Zuchthaus unter psychiatrischer Leitung nennen möge, ein Haus, das die Kranken aufnimmt, die zu den schwersten Straftaten neigen oder mit aller Energie jede Gelegenheit und jedes Mittel benutzen,

um in die Freiheit zu gelangen. Mit dieser Möglichkeit rechnet auch der Entwurf, wenn die Begründung (S. 39) darauf hinweist, es würde zu prüfen sein, ob die vom Strafgericht überwiesenen besonders schwierigen Kranken in besonderen Anstalten zu vereinigen sind. Denn unter den vom Gericht Eingewiesenen „befindet sich eine beträchtliche Zahl solcher, die sich ihrer ganzen Art nach von den sonstigen Insassen der Irrenanstalten wesentlich unterscheiden, die insbesondere in so hohem Maße zu Gewalttätigkeiten neigen, daß ihnen die Bewegungsfreiheit, welche die moderne Psychiatrie den Kranken einräumt, nicht ohne schwere Störungen des Anstaltsbetriebes und nicht ohne Gefahr für die Allgemeinheit gewährt werden kann".

Auf der andern Seite hätten wir in der Zentralanstalt auch offene Häuser, die jederzeit den Kranken den Ein- und Austritt gestatten. Neben den festen Häusern und den offenen Häusern sind Bauten vorgesehen, die einen allmählichen Übergang von strengster Beobachtung und sicherster Unterbringung zur größten Freiheit gestatten. Gehen wir so vor, so sind die technischen und baulichen Vorbedingungen erfüllt, die eine systematische und zielbewußte Durchführung einer progressiven Unterbringung oder, wie man heute sagen würde, einer Unterbringung in Stufen gestatten. Das Verwahrungshaus erlaubt einen absolut sicheren Schutz der Gesellschaft. Ich betone, absolut sicheren, und kann das getrost sagen, da bisher noch keinem einzigen Insassen des Göttinger Verwahrungshauses seit dessen Bestehen (1909) die Entweichung gelungen ist. Die offenen Häuser geben die Möglichkeit, den Untergebrachten bei voller Freiheit der Bewegung zu beobachten. Man kann auch an eine Unterbringung in dem Hause eines Anstaltsbeamten, vor allem der Pfleger, in der Form der Familienpflege denken. Bei Bewährung unter diesen Bedingungen für längere Zeit kann der Richter unbedenklicher eine Entlassung verfügen, als wenn sie unmittelbar aus einem geschlossenen Hause erfolgen sollte. Immer aber würde ich eine nur bedingte Entlassung befürworten und den Entlassenen während der Probezeit, die wieder nicht zu kurz bemessen sein mag, unter Schutzaufsicht stellen — vielleicht in der Form einer offenen Fürsorge, die von der Zentralanstalt aus ausgeführt oder doch zum mindesten in bestimmender Weise beeinflußt wird.

Meine ursprüngliche Absicht, zu erörtern, wie groß voraussichtlich die Zahl der Unterzubringenden ist, habe ich aufgegeben, einmal mit Rücksicht auf den mir zur Verfügung stehenden Raum, dann aber auch, weil das Strafvollzugsgesetz noch nicht vorliegt.

Man kann annehmen, daß ein nicht geringer Teil der heutigen Insassen der Gefängnisse in Zukunft zu den vermindert Zurechnungsfähigen gezählt werden wird. Würde man die Gefängnisse eines größeren Bezirks von diesem Material befreien, so kann es leicht dahin kommen,

daß ein Gefängnis völlig geleert werden kann und somit für eine Zentrale zur Verfügung stände. Es liegt ungemein nahe, so das Problem der Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen zu lösen, und in der Tat ist ein entsprechender Vorschlag bereits mehrfach gemacht worden. Was für ihn spricht, ist der Umstand, daß so am einfachsten, am schnellsten und billigsten die Frage gelöst werden kann. Das sind aber auch die einzigen Vorzüge. Ich muß eben doch, und das geht wohl aus meinen obigen Ansführungen zur Genüge hervor, den größten Wert darauf legen, daß unter allen Umständen der Unterbringung ein progressiver Charakter gegeben werden kann. Das ist aber bei der Verwertung von alten Gefängnissen und Strafanstalten ausgeschlossen. Ihre Inanspruchnahme würde uns auch nicht gestatten, die Insassen ausgiebig mit Garten- und Feldarbeit zu beschäftigen. Auf eine solche lege ich aber nicht weniger Wert, vor allem aus gesundheitlichen Gründen. Der Entwurf eines Strafgesetzbuches für den Kanton Freiburg (1922) sieht unter den sichernden Maßnahmen ausdrücklich die Einweisung in die landwirtschaftlichen Kolonien vor für Personen, deren Straftat mit Trunksucht, Liederlichkeit oder Arbeitsscheu zusammenhängt. Noch unlängst hat der Ausschuß des preußischen Landtags für das Rechtswesen die planmäßige Förderung landwirtschaftlicher Arbeit, freilich der Gefangenen schlechtweg, gefordert. Ich messe der Arbeit im Freien eine solche Bedeutung bei, daß ich derartige Zentralen am liebsten in Moorgegenden sähe, vor allem, nachdem mir von fachmännischer Seite versichert worden ist, daß es dort bei der Urbarmachung und Kultivierung des Landes Jahrzehnte hindurch reichlich gesunde und lohnende, Werte schaffende Arbeit gibt.

Also kann man nicht umhin, neue Zentralanstalten zu bauen, vorausgesetzt, daß man überhaupt den hier freilich nur in großen Zügen angedeuteten Vorschlägen zustimmt. Ich bin der letzte, der nicht wüßte, daß ihnen viele Mängel und Fehler anhaften, auch wenn die leidige Kostenfrage ganz außer acht gelassen wird. Und nachträglich kommen mir immer wieder ernste Bedenken, ob es nicht richtiger wäre, diese sogenannten Zentralanstalten nur für vermindert Zurechnungsfähige, dann natürlich auch für Trunksüchtige, einzurichten, die Personen aber, die wegen geistiger Mängel als zurechnungsunfähig angesprochen werden, nach wie vor den Irrenanstalten, gegebenenfalls unter Verwertung von sogenannten „Verwahrungshäusern" an einzelnen Anstalten, zu überweisen. Natürlich weiß ich sehr wohl, daß damit den Anstalten ein höchst unerfreuliches, schwierig zu behandelndes Material zugewiesen wird, das jeder Anstaltsarzt neidlos einem anderen gönnt.

Diese Ausführungen zeigen, wie ungemein schwer das Problem zu lösen ist. Ob es eine befriedigende Lösung überhaupt gibt? Ich möchte

es bezweifeln. Sicher vergehen noch Jahre, ehe der Gesetzentwurf Gesetz wird. Hoffen wir, daß in der Zwischenzeit die Finanzlage sich so bessert, daß es dann möglich sein wird, die Forderungen, deren Erfüllung nicht minder dem Interesse des einzelnen wie vor allem dem der Gesamtheit dienen soll, zu verwirklichen.

Freilich ist es notwendig, daß die mit der Irrenpflege betrauten Behörden die Zwischenzeit benutzen, alle die Vorbereitungen zu treffen, die geboten sind, um ihren Aufgaben gerecht zu werden. Ein Gesichtspunkt kann hierbei nicht scharf genug betont werden. Es bedarf unter allen Umständen der Mitwirkung von Psychiatern schon bei der Vorbereitung! Erst recht bei der Ausführung! Schreiben doch auch die Grundsätze für den Vollzug von Freiheitsstrafen vom 7. VI. 1923 in § 214 II Abs. 2 ausdrücklich die Zuziehung eines psychiatrischen Facharztes bei der Einrichtung neuer Anstalten und Abteilungen für geistig Minderwertige vor (Reichsgesetzblatt II, 281).

Die Lösung des ganzen Problems ist nicht nur eine Geldfrage — hierbei wäre auch die Erzielung eines Überschusses aus einer rationellen Gestaltung des landwirtschaftlichen Betriebes nicht nur im Interesse der zahlungspflichtigen Behörden, sondern auch der Untergebrachten selbst zu erstreben und zu erhoffen! —, sie ist vor allem eine *Personalfrage*. Das gilt nicht nur hinsichtlich des Leiters, dessen Persönlichkeit geradezu über das Schicksal der Anstalt entscheiden kann, sondern auch seiner Untergebenen, denen die Aufgabe zufällt, die in der Anstalt Untergebrachten zu überwachen und zu behandeln. Eine bessere oder vielmehr andersartige Vor- und Ausbildung wie die ist, über die die Mehrzahl der heutigen Pfleger der Irrenanstalten und der Aufseher der Strafanstalten verfügt, ist anzustreben. Im Grunde somit auch wieder, wenigstens teilweise, eine Geldfrage.

§ 337 sieht, um in der kritischen Besprechung der Vorschläge des amtlichen Entwurfs fortzufahren, für den eine Gefängnisstrafe von 3 Monaten vor, der wissentlich einer Person, die auf Grund des § 44 in einer Trinkerheilanstalt untergebracht ist, *geistige Getränke verschafft*. Es genügt also nicht, daß der Täter mit der Möglichkeit rechnete, er habe einen Insassen einer Trinkerheilanstalt vor sich. Freilich wird es im Einzelfall schwer sein, die Wissenschaft des Angeschuldigten festzustellen. Zweifellos bedarf es einer Bestimmung im Sinne des § 337, soll es möglich sein, die in Trinkerheilanstalten Untergebrachten an eine immer größere Freiheit der Bewegung und damit an ein Leben außerhalb der Anstalt zu gewöhnen, ohne sie allzusehr zu gefährden. Sinngemäß müßte in Anlehnung an § 336 I auch der bestraft werden oder doch zum mindestens bestraft werden können, der, wiewohl er auf richterlichen Beschluß in einer Trinkerheilanstalt untergebracht ist, dennoch die ihm seitens der Anstalt gegebene Bewegungsfreiheit miß-



braucht und entgegen dem Verbot des Anstaltsleiters oder Fürsorgers geistige Getränke zu sich nimmt.

Ein Punkt bedarf noch besonderer Besprechung.

Nach § 46 IV darf die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt *nicht länger als 2 Jahre* dauern.

Diese Bestimmung ist nicht neu. Sie ist schon in allen vorhergehenden Entwürfen enthalten. Ich habe sie bereits früher in Übereinstimmung mit vielen anderen oder wohl fast allen Kritikern auf das schärfste bekämpft. Noch unlängst haben *Pütter* und *Hesse* im Eingang ihrer Ausführungen über die Bewahrungsunterbringung Trunksüchtiger ausdrücklich und auf Grund eigener ausgiebiger Erfahrungen betont, daß für sie „die Unterbringung in einer geeigneten auf Erziehung eingestellten Anstalt für $1^1/_2$ bis 2 oder 3 Jahre und unter Umständen noch länger, und zwar auch gegen ihren Willen mit richtigem Arbeitszwang das richtige Verfahren schiene“. „Es fehlt“, fügen sie resigniert hinzu, „leider an der gesetzlichen Möglichkeit, den nötigen Mitteln und zweckmäßigen Anstalten dafür“. Auch der Umstand, daß in anderen neuzeitlichen Entwürfen zu einem Strafgesetzbuch die Höchstdauer für die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt grundsätzlich auf 2 Jahre bemessen wird, vermag mich nicht eines anderen zu belehren. Einer meines Erachtens unrichtigen Behauptung werde ich deshalb nicht aufhören zu widersprechen, weil sie von derselben Seite wiederholt oder auch von anderen aufgestellt wird. Der amtliche Entwurf führt zur Begründung seines Standpunktes aus: „Der Zeitraum von zwei Jahren dürfte nach den bisherigen Erfahrungen, wenn überhaupt Aussicht auf Heilung besteht, genügen, um den gewünschten Erfolg zu erreichen“ (S. 42). Ich bin erstaunt, daß dem amtlichen Entwurf diese Beweisführung, die übrigens schon den früheren Entwürfen beigegeben war, genügt, obwohl sie von so vielen sachkundigen Kritikern angegriffen wurde. Ist es denn sicher, daß eine Heilung dann nicht mehr möglich ist, wenn eine zweijährige Anstaltsbehandlung sie nicht herbeigeführt hat? Und wenn nach einer so langen Behandlung der Trunksüchtige nicht geheilt, also noch nicht an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben gewöhnt ist, was soll nun geschehen? Der amtliche Entwurf verzichtet erfreulicherweise darauf, den sowohl rechtlich wie sachlich ganz unhaltbaren Ausweg der Entmündigung, wie es der Vorentwurf getan hat, zu empfehlen, um so eine fernere Unterbringung zu ermöglichen. Wenn wirklich jetzt, nachdem die Trinkerheilanstalt den von dem Richter gewollten Zweck nicht erreicht hat, die Heil- und Pflegeanstalt in Anspruch genommen werden soll, welch verwickeltes Verfahren! Und die Unterbringung in der Heil- oder Pflegeanstalt wäre ohne weiteres auch nicht einmal in jedem Falle, sofern der amtliche Entwurf in der vorliegenden Fassung Gesetz wird, möglich. Und für die Fälle, in denen er versagt, müßte die Polizei-

behörde, deren Befugnisse der amtliche Entwurf erfreulicherweise so erheblich gegenüber früheren Entwürfen beschnitten hat, herangezogen werden. Wird sich die Polizeibehörde dieser Aufgabe bei so verlorenen Fällen mit besonderer Liebe und Sorgfalt widmen?

Der amtliche Entwurf rechnet ausdrücklich damit, daß auch die Heil- oder Pflegeanstalten der Unterbringung Trunksüchtiger dienen können (S. 40), und hebt bei der Gelegenheit hervor, daß gegebenenfalls der Richter die Wahl hat. „Er wird sich für die aller Voraussicht nach wirksamere, bei voraussichtlich gleicher Wirksamkeit für die schonendere Maßregel entscheiden". Ich finde, etwas reichlich mystisch.

Die gegen Trunksüchtige vorgeschlagenen *Maßnahmen* sind *nicht* sehr *übersichtlich*. Es bedarf tatsächlich auch heute noch der von mir schon früher gegebenen tabellarischen Übersicht als eines Kommentars, um feststellen zu können, in welchen Fällen die eine, in welchen Fällen die andere, in welchen Fällen beide Möglichkeiten zulässig sind. Ich bringe diese Übersicht wieder (S. 492) zum Abdruck. Dem Richter werden also bei der Entscheidung, ob Heil- oder Pflegeanstalt, ob Trinkerheilanstalt, schon durch die Fassung des Entwurfs die Hände gebunden. Wie aber soll der Richter, wenn er wirklich im Einzelfall zwischen beiden Möglichkeiten wählen kann, entscheiden, welche Maßnahme die „aller Voraussicht nach wirksamere" ist? Das ist eine Aufgabe, deren Lösung nicht einmal dem Fachmann möglich ist; schon deshalb nicht, weil sie nicht nur eine genaue Kenntnis der betreffenden Persönlichkeit, sondern auch der jeweils in Betracht kommenden Heil- oder Pflegeanstalt und Trinkerheilanstalt, ihrer Einrichtung und Organisation zur Voraussetzung hat. Und nun soll der Richter gar noch, wenn beide Maßnahmen gleich wirksam sind, die schonendere anwenden? Wie soll er diese Aufgabe lösen? Und warum immer eine so rücksichtsvolle Behandlung der Trunksüchtigen?

Immer wieder empfinde ich hierbei das, ich will mich vorsichtig ausdrücken, Ungewöhnliche, das darin liegt, daß der Trunksüchtige nur dann, wenn er im trunkenen Zustande gefehlt hat, in einer Trinkerheilanstalt untergebracht werden darf. Es entscheidet mithin mehr oder weniger der reine Zufall über die strafrechtlich zu treffende Wahl des zukünftigen Aufenthaltsortes.

Ich halte es daher für unbedingt erforderlich, daß die Höchstfrist von 2 Jahren beseitigt wird. Der amtliche Entwurf wird hier dem von ihm sonst getreulich befolgten Grundsatz untreu, die sichernden Maßnahmen so lange wirken zu lassen, wie es ihr Zweck erfordert. Es ist ein Widerspruch in sich selbst, die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt als eine Maßnahme der Besserung und Sicherung anzusehen und gleichzeitig zu bestimmen, daß sie niemals länger als 2 Jahre dauern darf. Ich kann nicht annehmen, daß für diese Stellungnahme des amt-

Die strafrechtliche Behandlung der Trunkenen und Trunksüchtigen im amtlichen Entwurf.

Zurechnungsfähigkeit	Trunkenheit	Strafen		Maßregeln der Besserung und Sicherung.		
		Wegen der strafbaren Handlung (§ 17)	Wegen Volltrunkenheit (§ 335)	§ 52. Wirtshausverbot bei Neigung zu Ausschreitungen in der Trunkenheit	§ 44. Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt bei Trunksüchtigen, falls erforderlich, um sie an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen	§ 43. Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert
Aufgehoben	Vorsätzlich oder fahrlässig	—	+	+	+	—
Aufgehoben	Nicht vorsätzlich oder fahrlässig	—	—	—	—	+
Vermindert	Selbstverschuldet	Kein Anspruch auf Strafmilderung nach § 17 II 2		+	+	—
Vermindert	Nicht selbstverschuldet	Anspruch auf Strafmilderung nach § 17 II 1		—	+	+
Vorhanden	Schuldform belanglos	+		+	+	+

lichen Entwurfs das Wort Trinker*heil*anstalt von Bedeutung sein könnte, das den Zweck dieser Anstalt ausdrücklich und lediglich in der Heilung der Trunksüchtigen sieht, während bei den Zurechnungsunfähigen und vermindert Zurechnungsfähigen entsprechend der vom amtlichen Entwurf gewählten Ausdrucksweise Heil-oder Pflegeanstalt auch eine Pflege in Aussicht genommen, also eine Unterbringung auch im Falle der Nichtheilung vorgesehen ist. Wäre dem so, so möchte man das kurze, sprach-

lich nicht gerade schöne Wort Trinkerheilanstalt durch die längere Bezeichnung Trinker-Heil- oder Pflegeanstalt oder richtiger noch durch „Heil- oder Pflegeanstalt für Trinker“ ersetzen.

Ich bin der Ansicht, daß jede Höchstdauer fallen muß. Das verlangt gebieterisch, wie bei den Zurechnungsunfähigen und den vermindert Zurechnungsfähigen, so auch hier die Rücksicht auf die Allgemeinheit nicht minder als die auf den einzelnen. Vermag sich der Gesetzgeber hierzu nicht zu verstehen, und eine derartige Stellungnahme kann doch nur durch eine falsche Einstellung zur Alkoholfrage bedingt sein oder erklärt werden, dann sollte man lieber auf die Benutzung der Trinkerheilanstalten ganz verzichten und sich mit der Heranziehung von Heil- oder Pflegeanstalten, die ja ohnehin Trunksüchtige zur Behandlung und Pflege aufnehmen, begnügen.

Der § 44 I des amtlichen Entwurfs fordert noch in einer anderen Hinsicht zur Kritik heraus. Unter den Begriff der Volltrunkenheit läßt er im § 335 den Rauschzustand fallen, der nicht nur durch geistige Getränke, sondern auch durch *andere berauschende Mittel* verursacht ist. Daß er unter diesen Mitteln „Opium, Morphium, Kokain oder ähnliche berauschende oder betäubende Gifte“ versteht, ergibt sich, wenn noch ein Zweifel bestände, mit aller Deutlichkeit aus § 341. Der amtliche Entwurf sieht im § 335 eine Strafe für den vor, der sich vorsätzlich oder fahrlässig durch derartige Narkotika in einen die Zurechnungsfähigkeit aufhebenden Rauschzustand versetzt hat, in dem er eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht. Aber nur für die Trunksüchtigen läßt der amtliche Entwurf die Möglichkeit einer Unterbringung in einer Heilanstalt zu, und das auch nur unter ganz bestimmten und meines Erachtens viel zu eng bemessenen Bedingungen und zudem nur für eine Höchstdauer von 2 Jahren!

Das Wesen des Morphinismus ist dem gebildeten Laien schon lange bekannt. Der Krieg und seine Nachwehen haben weitere Kreise nicht nur mit dem Morphinismus, sondern auch mit dem Kokainismus, dem Pantoponismus usw. und den großen sozialen Gefahren dieser Erscheinungen, die man wahrlich nicht als einen „Kulturfortschritt“ ansprechen kann, bekannt gemacht. Da hätte es doch wirklich sehr nahe gelegen, die Möglichkeit der Unterbringung in besonderen Anstalten, die der Gesetzgeber bei Trunksüchtigen unter bestimmten Voraussetzungen für nötig hält, auch auf die anderen Süchtigen auszudehnen! Um so eher hätte der amtliche Entwurf so vorgehen können, als es ihm doch auch sonst wahrlich nicht an Mut gefehlt hat, gegen diese Suchten mit aller Schärfe vorzugehen. Das erhellt am deutlichsten aus § 341, nach dem der mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder Geldstrafe bestraft wird, „wer unbefugt einem anderen Opium, Morphium, Kokain oder ähnliche berauschende oder betäubende Gifte überläßt“. Es genügt also schon

das Überlassen! es bedarf nicht eines Verkaufens. Und welche Bedeutung der amtliche Entwurf eines Strafgesetzbuches dem Kampfe gegen den Mißbrauch von Rauschgiften beimißt, das tritt schon rein äußerlich, worauf ich bereits oben hingewiesen habe, darin zutage, daß alle einschlägigen Bestimmungen in einem besonderen Abschnitt mit der ebenso kurzen wie treffenden Überschrift: „Mißbrauch von Rauschgiften" zusammengefaßt werden.

Man kann mir natürlich entgegenhalten, der amtliche Entwurf gestatte doch zweifellos, die Morphinisten, Kokainisten usw. in Zukunft — mag nun durch den Mißbrauch der Narkotika die Zurechnungsfähigkeit aufgehoben oder nur vermindert sein — einer Heilanstalt zu übergeben. Man kann zur Stütze dieser Ansicht darauf hinweisen, daß die Begründung ja ausdrücklich auf die, wenn auch freilich nicht in jedem Falle gegebene Möglichkeit Bezug nimmt, den Trunksüchtigen sowohl in einer Heil- oder Pflegeanstalt wie in einer Trinkerheilanstalt unterzubringen. Sofern man aber überhaupt eigene Trinkerheilanstalten vorsieht oder beibehält, sollte man neben den Heil- oder Pflegeanstalten ausdrücklich auch für die anderen Süchtigen besondere Anstalten für alle Süchtigen, die man dann natürlich nicht mehr Trinkerheilanstalten nennen darf, die man etwa als *Entziehungsanstalten* bezeichnen mag, vorsehen. Schon aus ärztlichen Gründen! Denn die zielbewußte Erziehung zum Verzicht auf Morphium, Kokain usw. muß nach denselben Grundsätzen erfolgen wie die Behandlung der Trunksüchtigen. Aber auch aus rein erziehlichen Gründen. Wer in einer Trinkerheilanstalt untergebracht werden muß, den sieht das Volk doch nicht so sehr als einen armen bemitleidenswerten Kranken an wie den Insassen einer Heil- oder Pflegeanstalt. Die Allgemeinheit macht ihm vielmehr aus seiner Minderwertigkeit, die ihn zum Trinker „herabsinken" läßt, doch mehr oder weniger einen Vorwurf, und auf dessen erziehliche Wirkung, die doch einer vielleicht nicht ganz unberechtigten Volksanschauung entspricht, sollte man, wenn man ihre praktische Bedeutung gewiß auch nicht überschätzen darf, nicht verzichten. Natürlich müßte auch der Aufenthalt in einer Entziehungsanstalt zeitlich unbeschränkt sein, wie ich es oben für die Trinkerheilanstalten gefordert habe.

β) Wirtshausverbot.

Bei dem Gesetzgeber muß sich das Wirtshausverbot doch einer außerordentlich großen Beliebtheit erfreuen; denn vom Vorentwurf ab kehrt es in allen weiteren deutschen Entwürfen in einer nur unwesentlich veränderten Fassung wieder, wiewohl vom Beginn an die Kritik übereinstimmend betont hat, daß man von ihm nicht allzu großen praktischen Erfolg erwarten darf. Dieser Pessimismus ist durchaus berechtigt und um so mehr angebracht, wenn der amtliche Entwurf

mit dem Verbot nach der Begründung nur bezweckt (S. 40), den Verurteilten „zu seinem eigenen Besten von Orten fernzuhalten, wo die Versuchung zu übermäßigem Genuß von geistigen Getränken besonders groß ist". Was heißt denn übermäßiger Genuß? Ohne den Begriff der Toleranz sind diese Worte bedeutungslos, und die Toleranz ist, wie schon mehrfach hervorgehoben werden mußte, nicht nur individuell, sondern auch bei demselben Individuum zu den verschiedenen Zeiten, unter den verschiedenen Umständen recht verschieden. Nein, darauf kommt es nicht an! Sondern wenn man mit einer sichernden Maßnahme denen, die zum Alkoholmißbrauch neigen, helfen will, dann muß man ihnen den Genuß auch nur der kleinsten Menge Alkohol verbieten oder besser noch, wenn auch nicht unmöglich machen, so doch ungemein erschweren. Denn hat ein derartiges Individuum überhaupt den ernsten Willen und die sittliche Widerstandskraft, dem Alkohol zu entsagen, so fallen diese guten Vorsätze sofort in sich zusammen, falls es nur etwas Alkohol zu sich nimmt, und mit jeder weiteren Alkoholzufuhr werden alle noch so guten Vorsätze immer mehr ausgeschaltet. Mäßig zu sein ist dem, der zum Trinken neigt, kaum möglich!

Der amtliche Entwurf verspricht sich aber, und er gibt das offen zu (S. 40), von dem Wirtshausverbot nur unter besonderen Verhältnissen Erfolg. „Mag auch seine (des Wirtshausverbots) Einhaltung in großen Städten nicht leicht überwacht werden können, so wird es doch auf dem Lande und in kleineren Orten, sachgemäß angewendet, ein wirksames Mittel zur Besserung des Betroffenen bilden können".

Das Wirtshausverbot kann verhängt werden, sofern „jemand, der in der Trunkenheit zu Ausschreitungen neigt, wegen einer Tat, die er in selbstverschuldeter Trunkenheit begangen hat, oder wegen Volltrunkenheit (§ 335) verurteilt" ist (§ 52 I). Ein Fortschritt gegen früher liegt darin, daß das Verbot nicht mehr an ein bestimmtes Strafmaß gebunden ist, sondern daß die Verurteilung zu einer Strafe schlechtweg genügt. Das einzig Richtige! Die Höhe der Strafe ist eben von vielen Umständen abhängig, die außerhalb der Persönlichkeit liegen. Auch im amtlichen Entwurf ist wie vordem das Wirtshausverbot eine nur fakultative Maßnahme; wenn zu ihrem Ausspruch bestimmte Voraussetzungen erfüllt sein müssen, wird seine Verhängung im Einzelfall doch immer noch von dem Ermessen des Richters abhängen.

Der Entwurf 1919 untersagte dem zum Wirtshausverbot Verurteilten, „sich in Wirtshäusern geistige Getränke verabreichen zu lassen". Dies Verbot ließ sich im Einzelfall leicht umgehen, und eine Kontrolle, auch wenn sie scharf wäre, könnte schwerlich jeden Verstoß gegen das Wirtshausverbot aufdecken. Darum ist es schon richtiger, überhaupt den Besuch von Wirtshäusern zu verbieten, in denen geistige Getränke verabreicht werden. Wer das Verbot übertritt, wird freilich versuchen,

zu seiner Entlastung sich darauf zu berufen, er habe nicht erkannt oder gewußt, daß in dem von ihm trotz des Verbots besuchten Wirtshause geistige Getränke verabreicht werden. Guten Willen vorausgesetzt, wird wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine zutreffende Beurteilung dem einzelnen möglich sein. Denn die Wirtschaften, die grundsätzlich von dem Ausschank geistiger Getränke absehen, bekunden diese ihre Absicht immer oder doch für gewöhnlich in einer jeden Zweifel ausschließenden Form. Derartige Wirtschaften gibt es bei uns aber nur wenige. Wo soll nun der seinen Hunger stillen, der in eine fremde Gegend kommt? Oder der, der in kleinen Städten zu leben gezwungen ist, in denen es keine alkoholfreien Wirtschaften gibt? Und was dann, wenn er als Junggeselle auf den Besuch von Wirtschaften angewiesen ist? Ist auch der Besuch einer Bahnhofswirtschaft, der doch für manchen Reisenden oft unvermeidlich ist, verboten, wenn die Bahnhofswirtschaft gleichzeitig als Wartesaal dient? Der Vorentwurf nimmt auf solche Fälle Bezug und begnügt sich mit einem Hinweis darauf, was unter Wirtshausbesuch zu verstehen sei, ergebe sich aus dem Zwecke der Vorschrift, die das Aufsuchen der Gelegenheit zu übermäßigem Alkoholgenuß verhindern wolle; danach sei zu beurteilen, inwieweit auch das Betreten einer Bahnhofswirtschaft, einer in einem Wirtshause stattfindenden Versammlung und dergleichen eine Verletzung des Verbots darstelle. Diese Ausführungen kommen fast einer Aufforderung, das Wirtshausverbot zu verletzen, gleich.

Somit ist es recht mißlich, den Besuch von Wirtshäusern mit dem Ausschank geistiger Getränke zu verbieten. Im Einzelfall kann der unter dem Wirtshausverbot Stehende doch geradezu gezwungen sein, gegen das Verbot zu verstoßen, will er nicht Hunger leiden oder im Freien übernachten. Oder mutet ihm der amtliche Entwurf zu, daß er im letzteren Falle, ohne sich noch erquicken zu können, abends, wenn er von der Reise kommt, sofort sein Schlafzimmer aufsuchen soll, damit er wenigstens dem Sinne, aber nicht dem strengen Wortlaut des Entwurfs nach dem Wirtshausverbot gerecht wird? Und was bezweckt der Gesetzgeber noch mit der Einschiebung des Wortes „allgemein", das früher fehlte? Es erschwert höchstens noch mehr die Durchführung des Verbots. Daß der Gesetzgeber mit einem derartigen Vorgehen nicht der Aufrechterhaltung der staatlichen Autorität dient, nicht die Achtung vor den Gesetzen stützt, das haben die Erfahrungen mit den Kriegsgesetzen und -verordnungen zur Genüge gelehrt; und auch die Gefahr ist nicht außer acht zu lassen, die darin liegt, daß die Einstellung der Großstadt und die des platten Landes zu dem Wirtshausverbot sogar nach der Begründung eine so grundverschiedene ist.

Wieder ist, wie früher, so auch im amtlichen Entwurf eine bestimmte Mindest- und Höchstfrist vorgesehen. Letztere ist, auch das muß ich

wiederholen, zu kurz. Sie wurde bei der Besprechung der früheren Entwürfe auch von anderen bemängelt. Und wenn die Begründung (S. 40) ausführt, daß „bei Tätern, von deren Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt noch abgesehen werden kann, eine kürzere Entwöhnungszeit zur Besserung ausreichen wird“, so kann diese Darstellung den, der mit Trunksüchtigen zu tun hat, nicht im mindesten überzeugen. Sie verrät einen durch nichts gerechtfertigten Optimismus.

Natürlich kann die Frist nicht laufen, wenn der Verurteilte seiner Freiheit beraubt ist, wenn er mit andern Worten, um mit dem Entwurf 1919 und dem amtlichen Entwurf zu reden, eine Freiheitsstrafe verbüßt. Der amtliche Entwurf fügt noch als zweite Möglichkeit hinzu, daß der Täter „auf Grund behördlicher Anordnung in einer Anstalt verwahrt“ (warum nicht untergebracht?) ist. Das ist natürlich dann der Fall, wenn das Gericht auf eine Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt erkannt hat. Aber da eine Unterbringung in einer Anstalt auch auf Veranlassung einer Zivilbehörde erfolgen kann, hat vielleicht der Gesetzgeber, um auch diesen Fall zu berücksichtigen, nicht von richterlicher, sondern allgemein von behördlicher Anordnung gesprochen.

Es fällt mir auf, daß bei dem Wirtshausverbot oder richtiger, wenn auch etwas umständlicher gesagt, bei dem Verbot, Wirtshäuser zu besuchen, in denen geistige Getränke verabreicht werden, eine Umschreibung, die auch die Begründung selber anwendet, im Gegensatz zu dem Vorgehen bei allen andern sichernden Maßnahmen, nicht ausdrücklich ausgeführt wird, was durch diese Maßnahme verhütet (Gefährdung der öffentlichen Sicherheit) oder was erreicht (Gewöhnung an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben) werden soll.

Wer gegen das Wirtshausverbot, zu dem er verurteilt ist, verstößt, wird mit Gefängnis bis zu drei Monaten oder mit Geldstrafe bestraft (§ 336 I). Auch hier muß nochmals die Schwierigkeit betont werden, im Einzelfall dem Täter nachzuweisen, daß er gewußt hat, in dem Wirtshause würden geistige Getränke verabreicht. Und könnte er sich zu seiner Rechtfertigung nicht auf § 22 berufen, dessen erster Absatz den Notstand (wer eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht, um die gegenwärtige, nicht anders abwendbare Gefahr eines erheblichen Schadens von sich ... abzuwenden), dessen zweiter Absatz die Nothilfe (hat der Täter eine solche Gefahr irrtümlich angenommen und beruht der Irrtum auf Fahrlässigkeit usw.) berücksichtigt? Ob sich der Richter freilich überzeugen lassen wird, daß es gerade ein erheblicher Schaden war, der durch den Wirtshausbesuch abgewendet werden sollte oder gar worden sei, und ob weiter der Richter dem Übeltäter beipflichten wird, der behauptet, daß „ihm nach den Umständen nicht zuzumuten war, den drohenden Schaden zu dulden“, das muß füglich bezweifelt werden.



Zutreffend wird nicht nur der unter dem Wirtshausverbot Stehende, sondern auch der bestraft, der diesem geistige Getränke in den Räumen der Wirtschaft gibt (§ 336 II). Erfreulicherweise genügt nicht schon ein Dulden des Aufenthalts in Wirtshäusern, die eine strenge Abstinenz nicht durchführen, um den Tatbestand des § 336 II zu erfüllen. Aber nur der, der wissentlich verabreicht, kann bestraft werden. Also muß der Inhaber der Schankwirtschaft oder sein Vertreter die Verhängung des Wirtshausverbots kennen. Indes genügt ihm die Kenntnis des Wirtshausverbots allein auch nicht, wenn er nicht auch den kennt, der von dem Verbot getroffen ist. Und wie soll der Schankwirt oder sein Vertreter in den Besitz dieser Kenntnis gelangen? Auf dem Lande oder in kleinen Orten mag die Verurteilung zu einem Wirtshausverbot auch ohne Mitwirkung von Behörden in der näheren Umgebung bekannt werden. Aber selbst dann wird es dem Richter oft genug schwer oder gar unmöglich sein, im Einzelfall dem Schankwirt diese Kenntnis nachzuweisen. So mußte noch unlängst in dem wahrlich nicht großen Göttingen ein Wirt in der Berufungsinstanz freigesprochen werden, weil das Gericht ihm nicht nachweisen konnte, daß er wußte, daß einer seiner Kunden auf der Trinkerliste stand. Sicherer wäre daher schon eine Bekanntmachung, wie sie ja bereits bei der Entmündigung wegen Trunksucht zugelassen ist. Hier wäre vielleicht auf den Weg der „Urteilsbekanntmachung" nach § 59 des amtlichen Entwurfs hinzuweisen. Folgt man freilich der Begründung (S. 46), so kennt der Entwurf die Urteilsbekanntmachung in dreifacher Anwendung, als Warnung vor dem Verurteilten, als Mittel der Generalprävention und als Genugtuung für den Verletzten. Für den vorliegenden Fall käme höchstens der generalpräventive Zweck in Frage. Und ob der amtliche Entwurf gerade im vorliegenden Fall die Urteilsbekanntmachung angewandt wissen will, kann, wenn die Begründung seine endgültige Absicht wiedergibt, füglich bezweifelt werden. Dies um so mehr, als in den früheren Entwürfen ausdrücklich von einer Veröffentlichung des Wirtshausverbots, anscheinend aus allzu großer, sachlich nicht berechtigter Rücksichtnahme auf den Trinker, abgesehen wird: daß auch der amtliche Entwurf dieser Meinung ist, kann man vielleicht aus der Bemerkung in der Begründung entnehmen, daß das Wirtshausverbot für den Verurteilten keine Strafe sein soll, so sehr es auch von manchem als eine solche empfunden wird.

Wenn man sich tatsächlich nur wenig und zudem vielleicht nur auf dem Lande Erfolg von dem Wirtshausverbot versprechen kann, wenn weiter auch gegen die jetzige Fassung der einschlägigen Bestimmung so viele Bedenken bestehen — und auch die früheren Versuche, das Wirtshausverbot gesetzlich einwandfrei festzulegen, waren alles andere, nur nicht bedenkenfrei —, dann fragt es sich doch, ob es

nicht richtiger ist, auf das Wirtshausverbot völlig zu verzichten. Ich führe nur *Ebermayer* an, der es mit Recht für bedenklich hält, Strafvorschriften zu erlassen, von denen von vornherein feststeht, daß ihre Nichtbefolgung in der Mehrzahl der Fälle aus tatsächlichen Gründen nicht geahndet werden kann. Dies um so mehr, als es doch jeden Augenblick umgangen werden kann. Der Alkohol übt auf den unter Wirtshausverbot Stehenden die von ihm so heiß ersehnte Wirkung auch dann aus, wenn er ihn außerhalb der Wirtschaft zu sich nimmt. An Gesellschaft wird es ihm vermutlich auch dann nicht fehlen. Mit dieser Umgehung des Wirtshausverbots ist um so mehr zu rechnen, als der Gesetzgeber — ob mit Absicht, mag dahingestellt bleiben — es unterlassen hat (§ 337), das Wirtshausverbot auch auf die, die in einer Trinkerheilanstalt untergebracht werden müssen, auszudehnen.

Auch ohne daß ein Bruch des Wirtshausverbots in Frage kommt, hat der Entwurf, um noch mit wenigen Worten auf seine Stellungnahme gegen den Alkoholmißbrauch einzugehen, Bestimmungen getroffen, die „die Verabreichung geistiger Getränke an Jugendliche oder Betrunkene" (§ 338) (freilich versteht hier das Gesetz unter Jugendlichen im Gegensatz zu § 11 Ziff. 1 noch nicht 16 Jahre alte Personen) entsprechend Art. I § 5 des Notgesetzes vom 24. Februar 1923 verbieten. Die Abgabe von Branntwein an Jugendliche ist stets strafbar, unabhängig von dem Ort, wo sie erfolgt, gleichgültig, ob sie in Abwesenheit oder Gesellschaft der zu ihrer Erziehung Berechtigten, ob sie gegen oder ohne Entgelt erfolgt. Milder sind die Bestimmungen, sofern es sich um „andere geistige Getränke" handelt, deren reinliche Abgrenzung gegen Branntwein dem Gericht, besonders dem mit Laienrichtern besetzten, nicht immer leicht sein wird. Ihre Abgabe an Jugendliche wird nur dann unter Strafe gestellt, wenn sie „in einer Schankstätte in Abwesenheit des zu ihrer Erziehung Berechtigten oder seines Vertreters" (läßt sich diese immer so leicht und sicher feststellen?) erfolgt. Freilich ist Strafe nur dann verwirkt, wenn die Getränke „zu eigenem Genusse" verabreicht werden. Aber wie soll dieser Sonderzweck im Einzelfall vom Richter nachgewiesen werden? Im Gegensatz zu § 337 wird „wissentliches" Handeln nicht verlangt; es genügt also, wenn der Täter schon mit der von ihm gebilligten Möglichkeit rechnete, die Person sei unter 16 Jahren alt, oder sie hätte die geistigen Getränke zum eigenen Gebrauch gekauft. Ich stimme *Ebermayer* durchaus zu, wenn er entsprechend einem Vorschlag von *J. Schwalbe* anregt, einer Verwaltungsbehörde die Befugnis der Konzessionsentziehung zu geben, falls ein Wirt wiederholt wegen Abgabe von geistigen Getränken an Jugendliche oder Betrunkene (§ 338) — ich möchte hinzufügen, auch an solche, die unter Wirtshausverbot

stehen oder in einer Trinkerheilanstalt untergebracht sind — bestraft ist[1]).

γ) Schutzaufsicht.

Die Schutzaufsicht kann bei denen, die unter dem Einfluß von Alkohol kriminell geworden sind, die größten Erfolge erzielen. Freilich nur dann, wenn der Fürsorger von der Überzeugung durchdrungen ist, daß zur Rettung des unter Schutzaufsicht Gestellten Totalabstinenz das einzig Richtige ist, und daß das eigene Vorbild besser wirkt als jede noch so eindringliche Mahnung, jede noch so häufige theoretische Belehrung. Mit andern Worten, der Fürsorger selber muß überzeugter Abstinenzler, besser noch Mitglied eines Abstinenzvereins sein. Man lese in dieser Beziehung die ungemein lehrreichen Ausführungen von *Grohmann* nach, der als Gefängnisgeistlicher bei der Behandlung krimineller Alkoholiker erst von dem Augenblick an Erfolg hatte, als er auf den Rat eines Mitgliedes eines Guttemplerordens selber abstinent wurde. Ist der Fürsorger Mitglied eines Abstinenzvereins, dann bietet sich ihm die beste Möglichkeit, den seiner Schutzaufsicht Anbefohlenen ebenfalls dem Abstinenzverein zuzuführen und ihn so in die für ihn allein richtige Umgebung zu bringen. Geht man so vor, dann kann die Maßnahme der Schutzaufsicht ungemein segensreich wirken.

Die Stellung unter Schutzaufsicht ist bei den Trunksüchtigen unter den in § 44 angegebenen Voraussetzungen zulässig, sofern sie ausreicht, um den Verurteilten an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen, sofern also nicht die sehr viel nachhaltigere, eindrucksvollere, schärfere Maßnahme der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt geboten ist. Soll sie in einem solchen Falle Zweck haben, muß der Fürsorger nicht nur selbst mit dem besten Beispiel vorangehen, sondern es müssen ihm auch alle Mittel zur Verfügung gestellt werden, um seinen Schutzbefohlenen zur Abstinenz, geradezu gesagt, zu zwingen. Es darf dem Fürsorger nicht verwehrt sein, dem Verurteilten von sich aus zu verbieten, Wirtshäuser aufzusuchen oder überhaupt sich geistige Getränke zu verschaffen und das mit der Wirkung, daß der Schutzbefohlene bei Überschreitung dieser Anordnungen Gefahr läuft, sofort einer Trinkerheilanstalt übergeben zu werden. Also, wenn man will, eine bedingte Anordnung der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt (s. S. 483).

Die Schutzaufsicht, die in der ebenerwähnten Fassung die Rolle einer selbständigen Maßnahme spielt, tritt als Hilfsmaßnahme in die Erscheinung bei der Entlassung aus der Strafhaft oder aus der Trinkerheilanstalt (§§ 49 II, 38, 39, 40). Und wenn hierbei (§ 39 I) der amtliche Entwurf ausdrücklich die Möglichkeit vorsieht, dem Verurteilten besondere Pflichten aufzuerlegen, so kann es keinem Zweifel unter-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Eine derartige Vorschrift trifft § 26 III des Vorentwurfes eines Übertretungsgesetzes der Tschechoslowakei von 1926.

liegen, daß zu derartigen Verpflichtungen vor allem die grundsätzliche Enthaltung vom Genuß geistiger Getränke und der Eintritt in einen Abstinenzverein gehören sollen.

Wenn ich den amtlichen Entwurf mit dem Entwurf von 1919 vergleiche, so muß hervorgehoben werden, daß der Gesetzgeber auch in der Zwischenzeit wieder viele Wünsche der Irrenärzte erfüllt hat. Und ich persönlich freue mich, feststellen zu dürfen, daß der amtliche Entwurf vielen meiner Bedenken, auch solchen in sprachlicher Beziehung, Rechnung getragen hat.

Freilich alle unsere Wünsche sind noch nicht erfüllt. Das ergibt sich zur Genüge aus den vorstehenden Ausführungen. Über sie habe ich gelegentlich der Tagung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Kassel (September 1925) berichtet und sie in folgenden Leitsätzen zusammengefaßt:

1. Die Strafmilderung bei vermindert Zurechnungsfähigen soll nur fakultativ, nicht obligatorisch sein (§ 17 II 1).

2. So schwierig es im Einzelfalle sein mag, die Entstehung der Volltrunkenheit auf Vorsatz oder Fahrlässigkeit zurückzuführen oder selbstverschuldete Trunkenheit festzustellen, so ist dennoch ihre Berücksichtigung beizubehalten (§ 335 1; § 17 II 2).

3. Bei den Zuständen verminderter Zurechnungsfähigkeit, die durch selbstverschuldete Trunkenheit bedingt sind, sind auch die anderen berauschenden Mittel zu berücksichtigen (§ 17 II 2).

4. Es ist zu erwägen, ob nicht mit der Schutzaufsicht die Anstaltsunterbringung bedingt angeordnet werden kann (§ 43).

5. Die Heil- und Pflegeanstalten (Irrenanstalten) sind für die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen völlig ungeeignet (§ 43 1).

6. Im § 44 sind hinter das Wort „Trunksüchtige“ die Worte „oder Trunkfällige“ einzuschalten (§ 44 I).

7. Auch die Morphinisten, Cocainisten usw. müssen gleich den Trunksüchtigen in einer Entziehungsanstalt untergebracht werden können (§ 44 I).

8. Eine Höchstdauer der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt (Entziehungsanstalt) darf nicht vorgeschrieben werden (§ 46 IV).

9. Angesichts der Schwierigkeit, die Durchführung des Wirtshausverbotes zu überwachen, und der Leichtigkeit, es zu umgehen, ist ein Verzicht auf das Verbot zu erwägen (§ 51).

Wenn der 6. Leitsatz sich nicht ganz mit den oben von mir entwickelten Anschauungen deckt, so ist das darauf zurückzuführen, daß die Fassung der Leitsätze in der Justizkommission des Deutschen Vereins für Psychiatrie durch Mehrheitsbeschluß erfolgte; wenn ich persönlich die von ihr angenommene Fassung auch nicht völlig billige, so darf doch nicht verkannt werden, daß ein erheblicher Unterschied nicht besteht.



Über die Leitsätze wurde entsprechend den Gepflogenheiten des Vereins und mit meiner Zustimmung nicht abgestimmt; das verbot sich auch schon bei der ungemein verwickelten Natur des Stoffes. Aus der Aussprache ergab sich aber, daß die Teilnehmer der Versammlung im wesentlichen meinen Ausführungen zustimmten.

Der amtliche Entwurf beschäftigt sich im Gegensatz zu seinen Vorgängern nur mit der Regelung materiell rechtlicher Fragen. Wie diese, vor allen Dingen die Sicherungsmaßnahmen, durchgeführt werden, das zu regeln überläßt er dem noch ausstehenden Strafvollzugsgesetz. Dieses wird für uns Irrenärzte nicht minder wichtig sein als das Strafgesetzbuch. Schon deshalb, weil es vermutlich darüber Bestimmungen treffen wird, ob und inwieweit wir Irrenärtze im Rahmen eines zukünftigen Strafgesetzbuchs in Anspruch genommen werden.

Aber schon heute besteht kein Zweifel, daß die Tätigkeit der Irrenärzte vor dem Strafrichter der Zukunft eine sehr viel mannigfaltigere, viel verwickeltere und verantwortlichere sein wird. Die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit darf uns nicht — natürlich auch nicht die Juristen — dazu verführen, sie als einen bequemen Ausweg bei besonders schwierig zu begutachtenden Fällen anzusehen. Die große Bedeutung, die der Entwurf den Rauschgiften beimißt, zwingt uns, uns nicht nur mit den Wirkungen des Alkohols, sondern auch der der anderen Narkotika zu beschäftigen und zur Frage der Selbstverschuldung sowie des Vorsatzes und der Fahrlässigkeit Stellung zu nehmen. Für noch schwieriger halte ich in vielen Fällen die Beantwortung der Fragen, die das zukünftige Sicherungsverfahren gegenüber pathologischen Kriminellen mit sich bringt, nicht nur hinsichtlich der Frage, ob eine sichernde Maßnahme überhaupt notwendig und, wenn ja, in welchem Umfange sie geboten ist, sondern viel mehr noch die Entscheidung, den Zeitpunkt, sei es von vornherein, sei es während der Unterbringung in einer Anstalt, zu bestimmen, in dem die Entlassung aus der Anstalt erfolgen darf, ohne die Allgemeinheit zu schädigen, ohne auch dem Rechtsgefühl des einzelnen durch zu lange Internierung zu nahe zu treten. Für den psychiatrischen Sachverständigen handelt es sich hierbei um die Stellung einer qualifizierten Prognose, die gerade bei Grenzzuständen mit ungewöhnlichen Schwierigkeiten verknüpft ist. Freilich werden die Schwierigkeiten, von deren Größe vermutlich viele keine zutreffende Vorstellung haben, wenigstens zum Teil behoben werden können, wenn die bedingte Entlassung in Verbindung mit einer sachgemäßen Schutzaufsicht in möglichst großem Umfange angewandt wird.

Sollen die Sachverständigen nicht versagen und die gerichtliche Psychiatrie nicht diskreditieren, so ist es notwendig, schon beizeiten auf eine bessere Ausbildung in ihr Wert zu legen. Ohne daß ich eine solche für alle Mediziner verlange, mag aber doch hervorgehoben werden, daß

ihr vielfach nicht das Interesse entgegengebracht, nicht die Bedeutung beigemessen wird, wie es wünschenswert erscheint. Jedenfalls werden sich die Sachverständigen viel mehr auch mit rein klinischen Fragen beschäftigen müssen, wollen sie den Aufgaben gerecht werden, die das zukünftige Strafgesetzbuch stellt. Gerade die große Bedeutung, die der Prognostik zuzuschreiben ist, zwingt den Gutachter dazu, der Diagnose und Ätiologie der in Betracht kommenden geistigen Störungen sehr viel mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden, als ihr bisher geschenkt worden ist und vielleicht auch geschenkt werden mußte.

Aber nicht nur die ärztlichen Gutachter, sondern auch die Juristen bedürfen einer unendlich viel besseren Ausbildung. Die Ansicht, als ob der gesunde Menschenverstand ausreiche, zweifelhafte Geisteszustände zu beurteilen, sollte nicht mehr geäußert werden; sie sollte vielmehr recht bald nur noch von historischer Bedeutung sein. In einer Aussprache gelegentlich der Versammlung der J.K.V. in Innsbruck (September 1925) bestand über die Notwendigkeit einer psychiatrischen — aber auch einer psychologischen! — Ausbildung des Strafrichters unter den Sachkundigen kein Zweifel[1]), und ebensowenig darüber, daß in dieser Beziehung noch viele Mängel bestehen, die baldigst beseitigt werden müssen.

Dann, aber auch nur dann, kann das Strafgesetzbuch, soweit es sich auf abnorme Individuen bezieht, die Aufgabe erfüllen, deren Lösung alle von ihm erwarten und erhoffen. Es darf nicht übersehen werden, daß über die Brauchbarkeit des zukünftigen Strafgesetzbuchs auch in dieser Beziehung nicht zuletzt die Persönlichkeit der Richter und derer, denen nach der Verhandlung der Täter übergeben wird, entscheidet.

Aus dem amtlichen Entwurf eines allgemeinen Deutschen Strafgesetzbuchs.

Erstes Buch.

Verbrechen und Vergehen.

Allgemeiner Teil.

2. Abschnitt.

Die strafbare Handlung.

Zurechnungsunfähigkeit. Verminderte Zurechnungsfähigkeit.

§ 16. Wer zur Zeit der Tat nicht zurechnungsfähig ist, ist nicht strafbar.

§ 17. Nicht zurechnungsfähig ist, wer zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche unfähig ist, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln.

War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe in hohem Grade vermindert, so ist die Strafe zu mildern (§ 72). Dies gilt nicht bei Bewußtseinsstörungen, die auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruhen.

---

[1]) Anmerkung bei der Revision: Dieselbe Forderung wurde auch auf dem preußischen Richtertage in Kassel (Oktober 1926) erhoben.

§ 18. Ein Taubstummer ist nicht zurechnungsfähig, wenn er wegen zurückgebliebener geistiger Entwicklung unfähig ist, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln.

War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus diesem Grunde in hohem Grade vermindert, so ist die Strafe zu mildern (§ 72).

§ 19. Nicht zurechnungsfähig ist, wer zur Zeit der Tat noch nicht vierzehn Jahre alt ist.

Unter welchen Voraussetzungen einem Jugendlichen eine Tat nicht zuzurechnen ist, bestimmt das Jugendgerichtsgesetz.

7. Abschnitt.
Maßregeln der Besserung und Sicherung.

Arten von Maßregeln.

§ 42. Maßregeln der Besserung und Sicherung sind:

1. Die Unterbringung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt,
2. die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt,
3. die Sicherungsverwahrung,
4. die Schutzaufsicht,
5. das Wirtshausverbot,
6. die Reichsverweisung,
7. der Verlust der Amtsfähigkeit,
8. der Verlust des Wahl- und Stimmrechts,
9. die Urteilsbekanntmachung,
10. die Einziehung.

Unterbringung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt.

§ 43. Wird jemand als nicht zurechnungsfähig freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt oder als vermindert zurechnungsfähig verurteilt, so ordnet das Gericht zugleich seine Unterbringung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt an, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert.

Genügt Schutzaufsicht (§ 51), so ist diese anzuordnen.

Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt.

§ 44. Wird ein Trunksüchtiger wegen einer Tat, die er in der Trunkenheit begangen hat, oder wegen Volltrunkenheit (§ 335) zu einer Strafe verurteilt, so ordnet das Gericht zugleich seine Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt an, wenn diese Maßregel erforderlich ist, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen.

Genügt Schutzaufsicht (§ 51), so ist diese anzuordnen.

Sicherungsverwahrung.

§ 45. Wird ein für die öffentliche Sicherheit gefährlicher Gewohnheitsverbrecher auf Grund des § 77 zu einer Strafe verurteilt, so kann das Gericht daneben auf Sicherungsverwahrung erkennen.

Gemeinsame Bestimmungen über die Unterbringung.

§ 46. Die Unterbringung (§§ 43 bis 45) bewirkt die Verwaltungsbehörde.

Die Unterbringung dauert so lange, als es der Zweck der Anordnung erfordert.

Die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt oder in der Sicherungsverwahrung darf drei Jahre nur übersteigen, wenn sie das Gericht vor Ablauf dieser Frist von neuem anordnet. Ordnet das Gericht die Fortdauer an, so bestimmt es zugleich, wann seine Entscheidung von neuem einzuholen ist.

Die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt darf nicht länger als zwei Jahre dauern.

§ 47. Ist auf Unterbringung neben einer Freiheitsstrafe erkannt worden, so ist zunächst die Strafe zu vollstrecken. Das Gericht kann jedoch die Vollstreckung der Strafe einstweilen aussetzen und anordnen, daß zunächst die Unterbringung vollzogen wird.



Ist die Unterbringung durch den Strafvollzug überflüssig geworden, so ordnet das Gericht an, daß sie unterbleibt. Die Unterbringung unterbleibt auch dann, wenn das Gericht dem Verurteilten einen Rest der Strafe bedingt erlassen hat und der Erlaß endgültig wird.

Ist der Vollzug der Strafe durch die Unterbringung überflüssig geworden, so ordnet das Gericht an, daß er unterbleibt.

§ 48. Wird auf Sicherungsverwahrung neben einer Freiheitsstrafe erkannt, so kann das Gericht anordnen, daß die Verwahrung an die Stelle der Strafe tritt.

Der Verurteilte ist in einem solchen Falle mindestens so lange in der Anstalt unterzubringen, als die Strafe dauern würde.

§ 49. Zu einer Entlassung aus der Unterbringung bedarf es, solange die Anordnung des Gerichts nicht nach § 46 Abs. 3, 4 außer Kraft getreten ist, der Zustimmung des Gerichts.

Vor Ablauf der in § 46 Abs. 3, 4 bestimmten Frist darf die Entlassung in der Regel nur auf Probe geschehen. Die §§ 38, 39, 41 gelten entsprechend.

Zeigt sich nach der Entlassung, daß der Zweck der Unterbringung noch nicht erreicht war, oder daß das Bedürfnis für die Unterbringung wieder eingetreten ist, so kann die Entlassung mit Zustimmung des Gerichts widerrufen werden.

§ 50. Ist die Unterbringung seit der Zeit, zu der sie hätte vollzogen werden können, drei Jahre lang nicht vollzogen worden, so darf sie nur vollzogen werden, wenn das Gericht die Anordnung bestätigt.

Schutzaufsicht.

§ 51. Die Schutzaufsicht soll den unter Schutzaufsicht Gestellten vor der Gefahr, neue strafbare Handlungen zu begehen, bewahren, ihn an ein gesetzmäßiges Leben gewöhnen und ihm das wirtschaftliche Fortkommen erleichtern.

Wirtshausverbot.

§ 52. Wird jemand, der in der Trunkenheit zu Ausschreitungen neigt, wegen einer Tat, die er in selbstverschuldeter Trunkenheit begangen hat, oder wegen Volltrunkenheit (§ 335) verurteilt, so kann ihm das Gericht für eine bestimmte Frist allgemein verbieten, Wirtshäuser zu besuchen, in denen geistige Getränke verabreicht werden.

Die Frist ist mindestens auf drei Monate und höchstens auf ein Jahr zu bemessen. Sie wird von dem Tage berechnet, an dem das Urteil rechtskräftig wird; in die Frist wird die Zeit nicht eingerechnet, in der der Verurteilte eine Freiheitsstrafe verbüßt oder auf Grund behördlicher Anordnung in einer Anstalt verwahrt wird.

Besonderer Teil.

35. Abschnitt.

Mißbrauch von Rauschgiften.

Volltrunkenheit.

§ 335. Wer sich vorsätzlich oder fahrlässig durch den Genuß geistiger Getränke oder durch andere berauschende Mittel in einen die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Rauschzustand versetzt, wird mit Gefängnis bis zu zwei Jahren oder mit Geldstrafe bestraft, wenn er in diesem Zustand eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht.

Die Strafe darf jedoch nach Art und Maß nicht schwerer sein als die für die vorsätzliche Begehung der Handlung angedrohte Strafe.

Die Verfolgung tritt nur auf Verlangen oder mit Zustimmung des Verletzten ein, wenn die begangene Handlung nur auf Verlangen oder mit Zustimmung verfolgt wird.

Bruch des Wirtshausverbots.

§ 336. Wer einem Wirtshausverbote zuwider ein Wirtshaus besucht, in dem geistige Getränke verabreicht werden, wird mit Gefängnis bis zu 3 Monaten oder mit Geldstrafe bestraft.



Ebenso wird bestraft, wer als Inhaber einer Schankwirtschaft oder als Vertreter des Inhabers wissentlich einer Person, die unter Wirtshausverbot steht, in den Räumen der Schankwirtschaft ein geistiges Getränk verabreicht.

Abgabe geistiger Getränke an Insassen einer Trinkerheilanstalt.

§ 337. Wer wissentlich einer Person, die auf Grund des § 44 in einer Trinkerheilanstalt untergebracht ist, geistige Getränke verschafft, wird mit Gefängnis bis zu drei Monaten oder mit Geldstrafe bestraft.

Verabreichen geistiger Getränke an Jugendliche oder Betrunkene.

§ 338. Wer einer Person, die noch nicht sechzehn Jahre alt ist, Branntwein oder in einer Schankstätte in Abwesenheit des zu ihrer Erziehung Berechtigten oder seines Vertreters andere geistige Getränke zu eigenem Genusse verabreicht, wird mit Gefängnis bis zu drei Monaten oder mit Geldstrafe bestraft.

Ebenso wird bestraft, wer einem Betrunkenen in einer Schankstätte geistige Getränke verabreicht.

Übertreten von Vorschriften gegen das Verabreichen geistiger Getränke.

§ 339. Wer einer Vorschrift zuwiderhandelt, durch die für bestimmte Anlässe das Verabreichen geistiger Getränke verboten wird, wird mit Gefängnis bis zu drei Monaten oder mit Geldstrafe bestraft.

Verabreichen von Tabakwaren an Jugendliche.

§ 340. Wer einer Person, die noch nicht 16 Jahre alt ist, in Abwesenheit des zu ihrer Erziehung Berechtigten oder seines Vertreters nikotinhaltige Tabakwaren zu eigenem Verbrauche verabreicht, wird mit Gefängnis bis zu drei Monaten oder mit Geldstrafen bestraft.

Überlassen berauschender Gifte.

§ 341. Wer unbefugt einem anderen Opium, Morphium, Kokain oder ähnliche berauschende oder betäubende Gifte überläßt, wird mit Gefängnis bis zu zwei Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.

Absehen von Strafe.

§ 342. Bei Vergehen gegen eine Vorschrift dieses Abschnitts kann das Gericht in besonders leichten Fällen von Strafe absehen.

Literaturverzeichnis.

Alexander: Amtlicher Entwurf eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuchs Dtsch. med. Wochenschr. **51,** 199. 1924. — *Aschaffenburg:* Die Geisteskranken im Vorentwurf des italienischen Strafgesetzbuchs. Zeitschr. f. d. ges. Strafr. **44,** 15. 1924. — *Aschaffenburg:* Die Stellung des Psychiaters zur Strafrechtsreform unter Berücksichtigung des neuen Entwurfs. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **16,** 145. 1925. — *Aschaffenburg:* Die psychologische Ausbildung der Richter. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74,** 169. 1925. — *Aschrott u. Kohlrausch:* Reform des Strafrechts. Berlin 1926. — *Baumgarten, A.:* Der deutsche Strafgesetzentwurf vom Jahre 1919. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **14,** 97. 1923. — *Beling:* Der amtliche Entwurf eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuchs. Gerichtssaal **91,** 348. 1925. — *Bendix:* Die geistigen Grundlagen des Entwurfs zu einem deutschen Strafgesetzbuch vom Jahre 1919. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **13,** 30. 1922. — Bericht über den VII. Int. Kongreß für Krim. Anth. Heidelberg 1912. — *Bonhoeffer u. Ilberg:* Die Verbreitung und Bekämpfung des Morphinismus. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **83,** 228. 1926. — *Bumke:* Die Strafrechtsreform. Jur. Wochenschr. **55,** 1099. 1926. — *Bumke:* Der neue Strafgesetzentwurf. Dtsch. Jur.-Ztg. **30,** 21. 1925. — *Cimbal:* Trinkerfürsorge als Teil der Verwahrlostenfürsorge. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **84,** 52.

1926. — *Colla:* Denkschrift über die Notwendigkeit der Schaffung eines Trinkerfürsorgegesetzes. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **82**, 99. 1925. — *Delaquis, Ernst:* Welche Maßnahmen sind gegen erwachsene gefährliche Anormale angebracht? Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. **46**, 98. 1925. — *Delbrück:* Zur Asylierung der Trinker. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **84**, 101. 1926. — *Ebermayer:* Der neue Strafgesetzentwurf. Leipziger Zeitschr. f. deutsches Recht **19**, 169. 1925. — *Ebermayer:* Alkoholismus und Strafrecht. Dtsch. med. Wochenschr. **52**, 1029. 1926. — *Ebermayer:* Der Entwurf zum neuen Reichsstrafgesetzbuch. Dtsch. R. Z. **17**, 59. 1925. — *Egloffstein:* Die Sicherungsanstalten. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **16**, 372. 1925. — *Elster, Alex:* Sozialbiolog. Bemerkungen zum Strafgesetzentwurf. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. **46**, 65. 1925. — Entwurf des neuen allgemeinen deutschen Strafgesetzbuchs vom ärztlichen Standpunkt. Sitzung des Landesgesundheitsrats am 30/31. X. 1925. (Diese Arbeit lernte Verf. erst bei der Revision kennen.) — *Finger:* Zum Entwurfe eines Strafgesetzbuchs. Allgem. Teil I. Abs. Gerichtssaal **92**, 74. 1926. — *Flaig:* Trinkerfürsorge und -heilung. Reichsgesundheitsblatt **1**, 471. 1926. — *Freudenthal:* Die Notwendigkeit eines Reichsstrafvollzugsgesetzes. Dtsch. Jur.-Ztg. **21**, 409. 1926. — *Ganahl:* Ein Wort der Kritik eines praktischen Strafjuristen zum Entwurf eines allgem. deutschen Strafgesetzbuchs. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **7**, 168. 1926. — *Gaupp:* Der neue Entwurf eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuchs und die Alkoholvergehen. Alkoholfrage **21**, 1925 ref. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **6**, 658. 1926. — *Gaupp:* Das Problem der Alkoholintoleranz. Internat. Zeitschr. geg. d. Alkoholismus **31**, 111. 1923, ref. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **3**, 616. 1924. — *Gerlach:* Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **6**, 400. 1925. — *Gerland:* Der Entwurf 1925. Allgemeiner Teil. Berlin 1925. — *Gleispach:* Über die Schuld nach dem Entwurf eines Allgemeinen Deutschen Strafgesetzbuchs. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **16**, 225. 1925. — *Göring:* Bemerkungen über den amtlichen Entwurf eines allg. deutschen Strafgesetzbuchs. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**, 109. 1926. — *Grein, J.:* Der Entwurf eines Trinkerfürsorgegesetzes. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **14**, 38. 1923. — *Gretener:* Die neuen Horizonte im Strafrecht und die Strafgesetzgebung. Gerichtssaal **96**, 197. 1924. — *Grohmann:* Zur Therapie des kriminellen Alkoholikers. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **17**, 67. 1926. — *Grünewald:* Strafe für den Mißbrauch geistiger Getränke. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **17**, 47. 1926. — *Herschmann:* Über einige aktuelle Fragen in der forensisch-psychiatrischen Begutachtung. Wien. klin. Wochenschr. **38**, 695, 723. 1926. — *Herschmann:* Psych. Kritik des amtlichen Entwurfs eines allg. deutschen Strafgesetzbuchs. Arch. f Psychiatrie u. Nervenkrankh. **76**, 533. 1926. — *Herschmann:* Psych. Bemerkungen zum neuesten österr. Strafgesetzentwurf. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, 352. 1922. — *v. Hippel:* Die allgemeinen Lehren vom Verbrechen im Strafgesetzentwurf von 1925. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. **47**, 18. 1926. — *Hoyer:* Strafgesetzbuch und Sprache. Leipz. Zeitschr. **19**, 199. 1925. — *Ilberg:* Der Morphinismus und seine forensische Bedeutung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **79**, 435, 442. 1923. — *Joël u. Fränkel:* Zur Verhütung und Behandlung der Giftsuchten. Klin. Wochenschr. **4**, 1715. 1925. — *Juliusburger:* Der § 51 in gegenwärtiger und zukünftiger Gestaltung. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **5**, 415. 1925. — *Juliusburger:* Zum Entwurf eines Allg. Deutschen Strafgesetzbuchs. Bemerkungen zum § 17 und § 335. Alkoholfrage **21**, 124. 1925, ref. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **6**, 657. 1926. — *Juliusburger:* Die Stellung des amtlichen Entwurfs eines Allg. deutschen Strafgesetzbuchs zu den Alkoholvergehen. Blätter f. Volksgesundheitspfl. **25**, 97. 1925, ref. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **6**,

658. 1926. — *Kadyi:* Unzurechnungsfähigkeit, ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 143. 1922. — *Kahn:* Über Zurechnungsfähigkeit bei Schizophrenen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **14**, 250. 1923. — *Kauffmann:* Der Kokainismus und Morphinismus. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **80**, 391. 1925. — *Kempner, Rob. u. Thiele, Hans:* Über die Zusammenhänge zwischen Zeitanschauung und strafrechtlicher Beurteilung Geisteskranker. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **4**, 359. 1924. — *Klee:* Der amtl. Entwurf eines neuen Strafgesetzbuchs. Ärztl. Sachverst.-Zeit. **31**, 269. 1925. — *Kretschmann:* Mittelbare Täterschaft im geltenden Strafrecht. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. **43**, 34. 1922. — *Künzel u. Kürbitz:* Die Behandlung der Trunkenen und Trunksüchtigen im Entwurf 1919 zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **79**, 445. 1923. — *Kürbitz:* Die Behandlung der Trunkenen und Trunksüchtigen im Entwurf 1919. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **25**, 199, 207. 1923. — *Liepmann:* Der deutsche Strafgesetzentwurf. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **79**, 185. 1923. — *Lilienthal:* Der neue Entwurf eines Strafgesetzbuchs. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **16**, 113. 1925. — *Lobe:* Der Entwurf eines allgemeinen Strafgesetzbuchs. Jur. Wochenschr. **54**, 882. 1925. — *Lobe:* Lücken im amtlichen Entwurfe eines Strafgesetzbuchs. Gerichtssaal **92**, 53. 1926. — *Lochte:* Die Rechtsstellung des deutschen Arztes im amtlichen Entwurf des Strafgesetzbuchs von 1925. Ärztl. Vereinsblatt **54**, 29. 1925. — *Lüscher, W. K.:* Die Behandlung der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Diss. Bern 1922. — *Maier, Hans W.:* Der Kokainismus. 1926. — *Mezger, E.:* Die Behandlung der gefährlichen Gewohnheitsverbrecher. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **14**, 135. 1923. — *Mezger, E.:* Persönlichkeit und strafrechtliche Zurechnung. 1926. — *Miesbach:* Minderwertigkeit und Verantwortlichkeit. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **4**, 61. 1924. — *Miřička:* Strafen und sichernde Maßnahmen im tschechoslowakischen Strafgesetzentwurf. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. **43**, 281. 1922. — Mitteilungen der J. K. V. 20. Tagung, Innsbruck. Berlin 1926. — *Mönkemöller:* Psychopathie und Gesetzgebung. Arch. f. Kriminol. **77**, 31, 114, 210, 281. 1925. — *Nilsson:* Über psychisch abnorme Verbrecher und deren Behandlung. Stockholm. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **37**, 474. 1924. — *Oetker:* Der Entwurf eines polnischen Strafgesetzbuches. Allgemeiner Teil von 1919. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **13**, 129. 1922. — *Oetker:* Maßregeln der Besserung und Sicherung. Gerichtssaal **92**, 1. 1926. — *Piltz:* Rechtliche Vorschriften über Unzurechnungsfähigkeit ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, 557. 1922. — *Plaschke:* Über Schutzaufsicht. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. **42**, 2. 1921. — *Potel:* Notes sur la responsabilité atténnée. Arch. de méd. **91**, 472. 1921, ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 513. 1922. — *Prideaux:* Criminal responsability and insanity. Psyche **2**, 29. 1921, ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, 409. 1922. — *Puppe:* Über den amtlichen Entwurf 1925 eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuchs. Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte **38**, 738. 1925. — *Pütter u. Hesse:* Die Bewahrungs-Unterbringung Trunksüchtiger. Dtsch. Jur.-Zeit. **30**, 1237. 1925. — *Radbruch:* Regierungsvorlage 1922 und Reichsratsvorlage. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. **45**, 417. — *Radbruch:* Sicherungstheorie und Staatssicherheit. Dtsch. Jur.-Zeit. **30**, 1286. 1925. — *Raw, Robertson, Worth:* Report of the committee on criminal responsability. Journ. of mental science **69**, 209. 1923, ref. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med **3**, 108. 1923. — *Reiß:* Bedenken zu der Fassung der verminderten Zurechnungsfähigkeit im neuen Strafgesetzentwurf. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **77**, 661. 1926. — *Riß:* Streifzüge durch den Entwurf eines Strafgesetzbuchs. Dtsch. med. Wochenschr. **51**, 663, 704. 1925. — *Riß:* Der Kampf gegen den Alkohol im künfti-

gen Strafrecht. Münch. med. Wochenschr. **72**, 778. 1925. — *Schaefer:* Theoretisches Nachwort zu den irrenärztlichen Verhandlungen über den Entwurf eines neuen deutschen Strafgesetzbuchs. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **80**, 169. 1924. — *Schmidt, Rich.:* Grundriß des deutschen Strafrechts. 1925. — *Schoetensack:* Eine Wendung in der schweizerischen Strafrechtsreform? Gerichtssaal **89**, 145. 1924. — *Schultze, Ernst:* Der Entwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch 1919 vom Standpunkt des Psychiaters. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, 161. 1922. — *Schultze, Ernst:* Psychiatrische Kritik der Maßregeln der Besserung und Sicherung im Entwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch 1919. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, 218. 1922. (Beide Arbeiten sind auch gesondert unter dem Titel: „Psychiatrie und Strafrechtsform" erschienen.) — *Schultze, Ernst:* Vergleichende psychiatrische Kritik neuzeitlicher in- und ausländischer Entwürfe zu einem Strafgesetzbuch. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68**, 568. 1923. — *Seelig:* Willensfreiheit und strafrechtliche Verantwortlichkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **16**, 1. 1925. — *Sighart, A.:* Über temporäre und partielle Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **13**, 297. 1922. — *Sommer:* Die Sprache des Entwurfes eines Strafgesetzbuches. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **16**, 287. 1925. — *Staff:* Der neue Strafgesetzentwurf. Dtsch. Jur.-Zeit. **30**, 1004. 1925. — *Stienen:* Die „Schuld" als Strafrechtsfunktion. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **17**, 177. 1926. — *Stooß:* Die sichernden Maßnahmen des deutschen Strafgesetzbuchs. Schweiz. Zeitschr. f. Strafr. **38**, 23. 1925. — *Stooß:* Bestimmungen über sichernde Maßnahmen nach verschiedenen Strafgesetzentwürfen, ebenda **38**, 209. 1925. — *Straßmann, F.:* Über verminderte Zurechnungsfähigkeit. Dtsch. med. Wochenschr. **50**, 1737. 1925. — *Straßmann, G.:* Die medizinisch wichtigen Bestimmungen des Entwurfes eines allg. deutschen Strafgesetzbuchs. Klin. Wochenschr. **4**, 708. 1925. — *Traeger, L.:* Die strafbare Handlung. Gerichtssaal **92**, 289. 1926. — *Ungar:* Die partielle Zurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **16**, 354. 1925. — *Veillet, L.:* A propos de la responsabilité atténuée. Arch. de méd. **92**, 274. 1922, ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 334. 1922. — *Vervaeck:* Le traitement des aliénés judiciaires. Journ. de neurol. **24**, 126, 141. 1924; **25**, 31. 1925, ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **42**, 110. 1926. — *Vocke:* Zum Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch vom Jahre 1919. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **79**, 167. 1923. — *Vocke:* Sicherheitsverwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen. Allg. Zeitschr f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **80**, 248. 1925. — *Wach:* Der neue Strafgesetzentwurf. Dtsch. Jur.-Zeit. **30**, 529. 1925. — *Wachenfeld:* Der allgemeine Teil des Strafgesetzentwurfs von 1925. Goltd. Arch. **69**, 209, 257, 305, 355. Der besondere Teil **70**, 133. — *Waetzoldt:* Die Bewahrung geistig Minderwertiger. Dtsch. med. Wochenschr. **51**, 1326. 1926. — *Weiler:* Kriegsgerichtspsychiatrische Erfahrungen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **13**, 165. 1922. — *Wendt:* Zur Frage der Unterbringung der kriminellen Geisteskranken usw. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **79**, 200. 1923. — *Wetzel:* Der Nachweis der psych. Varietät beim Verbrecher. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. **44**, 70. 1924. — *Weygandt:* Ärztliches im deutschen Strafgesetzentwurf 1919. Dtsch. med. Wochenschr. **49**, 521. 1923. (Med. Klinik **19**, 886. 1923.) — *Weygandt:* Ärztliches über den amtlichen Entwurf eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuchs von 1925. Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 1135. — *Wilmanns:* Zustände verminderter Zurechnungsfähigkeit einst und jetzt. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. **44**, 89. 1924. — *Wimmer:* Unsere rechtspsychiatrischen Aufgaben nach dem neuen Strafgesetz. Ref. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **8**, 362. 1926. — *Wittermann:* Die strafrechtliche Beurteilung der Psychopathen. Münch. med. Wochenschr. **71**, 1397. 1924.



(Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Ernst Schultze*].)

Ein Beitrag zur Kunst der Schizophrenen[1]).

Von
Dr. Ernst Maschmeyer.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. September 1926.)

Wenn man Laien mit künstlerischem Verständnis Bildwerke von Schizophrenen vorlegt, so wird man immer wieder Äußerungen des Erstaunens darüber hören, daß verrückte, kranke Menschen Leistungen hervorbringen können, die offenbar den Stempel der Originalität, ästhetischen Geschmacks, in einzelnen Fällen sogar großartiger Monumentalität an der Stirn tragen. Dieses geheimnisvolle Paradoxon macht, ganz abgesehen von anderen Faktoren, die Kunst der Schizophrenen für viele Laien besonders interessant.

Der Schimmer des Geheimnisvollen wandelt sich für den naturwissenschaftlich-positivistisch denkenden Mediziner leicht in nüchterne Skepsis. Ihm scheint es dem Energiesatz zu widersprechen, daß eine Prozeßpsychose wie die Schizophrenie zu einer Leistungssteigerung führen soll, deren die gesunde Persönlichkeit nicht fähig sein würde, und vorschnell ist er geneigt, oft nach ganz äußerlichen Merkmalen pathognomonisch-krankhafte, defektverdächtige Züge in jene Bildwerke hineinzulegen. Mit diesem Verfahren werden leicht die wirklich zugrunde liegenden klinischen und psychologischen Probleme totgeschlagen. Die Untersucher, die ein großes Vergleichsmaterial beherrschen, werden hier mit zunehmender Erfahrung immer vorsichtiger.

Geeignete Kasuistik kann dazu beitragen, diese Rätsel allmählich aufzuhellen.

Der erste Fall, über den ich kurz berichten möchte, scheint mir deswegen besonders instruktiv zu sein, weil er sich ganz akut unter unseren Augen entwickelte und Gelegenheit bietet, die klinische und psychologische Konstellation, aus der die bildnerische Produktivität erwuchs, mit einer gewiß nur selten gegebenen Klarheit gleichsam in statu nascendi zu beobachten.

Unser 35 jähriger Anstaltsmaler L., ein intelligenter, ruhiger und fleißiger Handwerker, der schon als Knabe sich für Zeichnen und Malen interessierte und wohl

[1]) Nach einem am 1. V. 1926 auf der Versammlung niedersächsischer und westfälischer Irrenärzte in Hannover und am 24. VI. 1926 in der Medizinischen Gesellschaft in Göttingen gehaltenen Vortrage (mit Demonstrationen).

über den Durchschnitt seiner Fachgenossen hinausstrebte, aber doch bisher nie zu selbständiger, malerischer Produktion kam, sondern lediglich einige sauber ausgeführte, rein kopistische Leistungen aufzuweisen hatte, erkrankte Mitte Januar dieses Jahres akut an Schizophrenie; und zwar äußerte sich der Beginn der Erkrankung darin, daß er plötzlich anfing, fast ununterbrochen, bis in die Nacht hinein, an dem Bild zu malen, welches hier abgebildet ist (Abb. 1). Er hatte die Leinwand schon seit längerer Zeit aufgespannt, um eine Landschaftskopie für seinen Bruder zu machen, hatte aber keine Lust zu dieser ihm langweilig erscheinenden Arbeit. Am 14. Januar überfiel ihn nun ganz plötzlich, nach seinen eigenen Worten wie ein Blitz, die Idee, er müsse etwas durchaus Neues, Schöpferisches malen, ein Bild, das berufen sei, eine neue Zeit zu inaugurieren. Ein immer mehr wachsendes Kraftgefühl sagte ihm, daß diese neue Zeit im Werden sei und er selbst auserwählt, den Stein ins Rollen zu bringen.

Er hatte zunächst kaum eine bestimmte, durchdachte Idee für das Bild. Sehr wesentlich aber war für sein Erleben der Umstand, daß er gerade in den Tagen vor dem Beginn des Malens durch Zufall einen Almanach der Marées-Gesellschaft von 1911 mit Bildern in die Hände bekam. Ich möchte gleich hervorheben, daß die Bilder des Almanachs mit dem des Kranken weder innerlich noch äußerlich irgendeine Ähnlichkeit haben. L. selbst aber las aus dem Buch ein für ihn ganz neuartiges Verständnis des Expressionismus heraus. Es war ihm klar geworden, daß nur symbolisches, nicht naturgetreues Malen neue Werte schaffen könne. So malte er zuerst als Symbol uralter Weisheit eine Sphinx auf einem pyramidenförmigen Postament. Erst nach Vollendung der Sphinx, die den Beginn der Menschheitsepoche darstellt, in der wir jetzt leben, entwickelte sich der weitere Plan des Bildes, während der Kranke viele Stunden unausgesetzt malte und nachts völlig schlaflos war. Das Erlebnis außerordentlich gesteigerten Kraftgefühls, das er selbst als primär schildert, die Ahnung einer heraufdämmernden neuen Zeit, verschmolzen ihm nun während der Arbeit immer mehr mit der Erinnerung an die Lektüre eines religiösen Traktatbüchelchens, das er kurz vorher oberflächlich gelesen hatte. Das Buch behandelt den göttlichen Plan der Zeitalter und den Anbruch des 1000jährigen Reiches Christi. Aus diesen Komponenten entstand nun das hier reproduzierte Bild, das sein Autor „Stirb und werde“ benannte und das den Anbruch einer neuen Zeit nach Überwindung der früheren Zeitalter darstellen soll. Der Kranke erläutert es folgendermaßen:

Die tierähnliche Sphinx bedeutet die Menschheit, die vom Tier stammt. Sie hat noch dieselbe erhabene Bestimmung wie früher.

Die Pyramide hinter ihr versinnbildlicht die Leistungen der alten Menschheit.

Die Säulen links sind das babylonische Zeitalter; der abbrechende Säulenteil das Reich Alexanders des Großen, das auf dem babylonischen aufgepfropft war.

Der grünliche Bogen ist persisch oder medisch. Die Göttergestalt mit dem Siegerkranz bedeutet die Blüte der griechischen Kultur, die sich auf einem abgeschnittenen ägyptischen Obelisken aufbaute, also von ägyptischen Einflüssen getragen wurde.

Rechts reitet Caesar als Vertreter des römischen Zeitalters in militärischem Aufzug. Der Sockel des Denkmals ist aus aller Welt zusammengeholt.

Gotische Klostermauer und Burgturm verkörpern das Mittelalter.

Den imperialistischen Charakter der Neuzeit stellen zwei Geschütze und ein Stahlhelm dar. Die wirklichen Werte der Neuzeit, symbolisiert durch das Buch mit Lokomotive und Dampfschiff, werden durch die kriegerischen Geräte verdeckt.

Der alte Mann mit grauem Bart ist Gott Chronos, der die Symbole der bisherigen Zeitalter zurückdrängt, um Platz zu machen für das neue Zeitalter, das jetzt anbrechen soll.



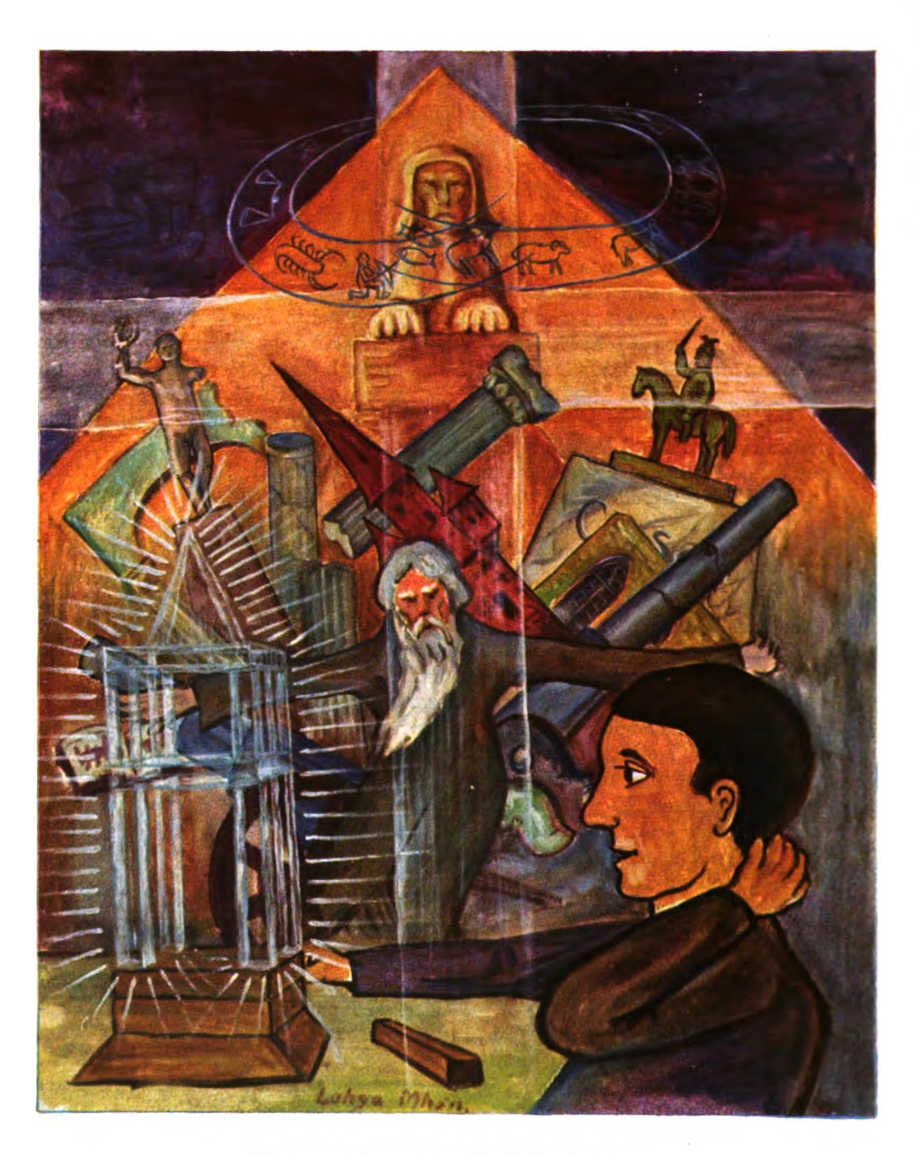


Abb. 1. „Stirb und werde!" Ölbild 72×84 cm.

Der Mensch rechts unten, der mit offenen Augen träumt, „aber noch recht flach ist“, baut auf den Fundamenten der Erfahrung ein hell strahlendes Gebäude, ohne selbst schon zu wissen, was daraus werden wird. Die hinter den Kopf gelegte linke Hand deutet ekstatische Bewunderung an über das, was wird.

Das Kreuz, das das ganze Bild überschneidet, stellt nicht etwa nur die christliche Religion dar, sondern alles Gute und Richtige, was aus den alten Religionen im neuen Zeitalter zu *einer* Religion zusammengefaßt wird.

Der Tierkreis deutet den gestirnten Himmel an, der auf dem Bilde nicht habe fehlen dürfen, da er ein größeres Wunder sei als alle irdischen Geschehnisse.

Soweit die Erklärungen des Kranken zu seinem Bilde.

In den drei Tagen, die er an dem Bild malte, war er seiner Umgebung wohl etwas aufgeregt, sonst aber nicht auffällig vorgekommen. Er selbst berichtet auch, daß er das Bild durchaus aus eigenem Antrieb malte, ohne daß überirdische Kräfte oder halluzinatorische Erlebnisse ihn dabei beeinflußt hätten. In den folgenden Tagen steigerten sich nun aber innere Bewegtheit und Ergriffenheit zu ausgesprochen psychotischen Äußerungen. Es kam sehr rasch zu dem Symptomenkomplex, der als *Weltuntergangserlebnis* bei akuten Schizophrenien nicht selten vorkommt, und der nicht nur als zufälliger Wahninhalt, sondern als ein spezifisches Wahnerleben eine gewisse Sonderstellung einnimmt, wie zumal aus einer interessanten Arbeit von *Wetzel* hervorgeht. Nachdem der Kranke an einem Samstag das Bild fertiggestellt hatte, erfaßte ihn am Sonntag eine göttliche Erleuchtung. Er war nun nicht mehr Herr seines Willens, sondern verspürte unerklärliche Antriebe aus einer anderen Dimension. Unter Angst und Zittern, unter furchtbarem Zwang, unter dem Gefühl unentrinnbarer Gedankenbeeinflussung, zugleich aber in dem Bewußtsein einer überwältigenden Lebenssteigerung, mußte er nunmehr viele Stunden lang schreiben. Es entstand eine dramatische Szene „L. im Olymp“, auf die ich nicht weiter eingehen kann. Sie schildert einen Besuch des Kranken bei den großen Malern der Vergangenheit im Olymp, die das L.sche Bild in humoristischen Bemerkungen kritisieren. Im ganzen ist die Szene flüchtig hingeworfen, entbehrt einer leitenden Idee und erscheint in der Form mehr ideenflüchtig als zerfahren.

Im Gegensatz zu der Arbeit an dem Bilde waren beim Schriftstellern nun auch halluzinatorische Erlebnisse wirksam. Der Kranke hatte 3 bis 4 glühende Strahlen im Kopf und sah beim Schreiben die olympische Gesellschaft in eigenartiger, kaum mitteilbarer nebelhafter Weise als Figuren hinter sich. In den zwei Nächten, die auf die Fertigstellung der olympischen Szene folgten, steigerten sich die Erlebnisse der Weltänderung zu halluzinatorischen Szenen von ungeheurer Wucht und Großartigkeit. Bei vollem Bewußtsein sah er glühende Himmelskörper, von dem göttlichen Geist einer überirdischen Gedankenzentrale geleitet, an sich vorüberrollen. Allmählich rückte er, L., selbst an die Stelle des göttlichen Geistes als Befehlshaber zur Herbeiführung einer neuen Zeit. Er fühlte seine eigenen Kräfte ins Ungemessene gewachsen. Ein anderes Mal sah er die Jahrhunderte stufenweise vor sich abrollen und den 1000 jährigen jüngsten Tag herankommen.

Bei all diesen Erlebnissen hatte er das Gefühl eines stärksten persönlichen Anteils an den ungeheuren Vorgängen. „Es war“, so sagt er selbst, „von so starker Wirkung, daß man sich sagen mußte, vergiß nur nichts, es ist von unbedingter Zukunftsbedeutung.“

Immer stärker wurde das Bedürfnis, sich die innere Spannung durch Aussprache von der Seele zu wälzen. Er suchte die Gattin des Anstaltsdirektors mit seinem Bilde auf, erklärte ihr, die neue Zeit sei gekommen, er werde Millionen für das Bild bekommen, benahm sich immer hemmungsloser und mußte zwei Tage später in die Anstalt aufgenommen werden. Die Erregung hatte sich inzwischen so ge-



steigert, daß er im Aufnahmezimmer die Lampe und auf der Abteilung eine Fensterscheibe zerschlug, weil man sich nach seiner Meinung nicht rasch genug um ihn kümmerte[1]).

Versuchen wir nun kurz einige Gesichtspunkte zur Strukturanalyse des bildnerischen Gestaltungsvorganges in unserem Fall beizubringen, so wird man auch hier sagen müssen, daß die Psychose keine künstlerische Begabung aus dem Nichts schafft, sondern daß sie sich im Gestaltungsvorgang vorgebildeter Mechanismen, in diesem Falle des malerischen Talentes bedient. Daß dieses Verhältnis als Regel angenommen werden muß, hat *Prinzhorn* schon rein statistisch wahrscheinlich gemacht.

Erst die Psychose aber bringt diese Anlage zu eigenem Leben, zur Selbstdarstellung, zu reiner Entfaltung. Erst sie bringt eine Arbeit hervor, die man in ihren wesentlichen Merkmalen zu den Kunstwerken in engerem Sinn in Beziehung setzen kann. Ich meine wenigstens, daß aus diesem Bilde, so ungeschickt es auch im einzelnen gemacht sei, eine seelische Bewegtheit in unmittelbarer Wirkung zu uns spricht, als Ausdruck einer Gestaltungskraft, die man, zumal im Gegensatz zu der früheren, rein kopistischen Epoche, doch wohl als originell und schöpferisch bezeichnen muß. Besonderes Interesse gewinnt aber der Fall dadurch, daß wir nicht nur kausal den Zusammenhang gesteigerter Produktivität mit der Psychose konstatieren, sondern darüber hinaus bis zu einem gewissen Grade nachfühlend verstehen können.

Handelt es sich doch bei dem gesteigerten Ausdrucksbedürfnis unseres Kranken zu Beginn seiner Psychose nicht etwa einfach um die Wirkung einer manischen Gehobenheit, sondern um die bestimmte Erwartung einer baldigen, grundstürzenden Änderung von Welt und Persönlichkeit, die ihn im tiefsten Innern ergreifen und seine Seele in den letzten Fundamenten erschüttern mußte. So kam zu der zweifellos vorhandenen feierlich gehobenen Stimmung eine zugleich beseligende und unheimliche Spannung hinzu, die noch gesteigert wurde durch das Bewußtsein der Einsamkeit des Wissens um ungeheure Dinge. Wir können auch vom Standpunkt des Normalen aus ohne Schwierigkeit verstehen, wie gerade solche Spannungsaffekte zu einer Bewegtheit des Innenlebens führen, die zur Entladung, zur Darstellung, zur Mitteilung drängt. So sehe ich in dem Moment der Spannung, das mit den metaphysischen Erlebnissen notwendig verbunden war, die Hauptwurzel des bildnerischen Entäußerungsdranges. Wir haben hier eine psychologische Konstellation vor uns, die zweifellos dem normal-künstlerischen Schaffensvorgang nahe verwandt ist (auf diese Verwandtschaft ist be-

[1]) Der Kranke ist zur Zeit, nachdem nach mehrmonatiger Anstaltsbehandlung die akuten Symptome zurückgetreten sind, wieder in seinem Berufe tätig. An der Diagnose ist kein Zweifel; ich verzichte deshalb hier auf eine ausführliche Krankengeschichte.



sonders von *Kronfeld* hingewiesen worden). Auch hier führt das inspirierende Erlebnis zu einer Befreiung von der konventionellen Gebundenheit des Alltags und befähigt den einfachen Handwerker, plötzlich ein Bildwerk von origineller schöpferischer Prägung zu schaffen. Gerade aus diesem Grunde erscheint mir unser Fall der Mitteilung wert: weil sich wie an einem Schulbeispiel an ihm zeigen läßt, daß und wie schizophrenes, psychotisches Erleben bei geeigneten Vorbedingungen sich zu dem Keimvorgang künstlerischen Gestaltens zusammenballen kann.

Besonders wichtig erscheint mir, daß das Bildwerk in der allerersten Phase des psychotischen Erlebens entstand, zu einer Zeit, wo dieses Erleben den Kern der Persönlichkeit zwar ergriffen, aber noch nicht so aufgelockert hatte, daß nicht noch ein Zusammenwirken der produktiven Kräfte zu bildnerischer Gestaltung möglich gewesen wäre.

Darauf ist wohl der überwiegend einheitliche Eindruck des Bildes zurückzuführen, das trotz der Darstellung chaotischer Vorgänge nicht selbst chaotisch, sondern gestaltet wirkt, dank einer unverkennbaren Geschlossenheit der Komposition in Form und Farbe.

Dieser Auffassung entsprechend verliert sich das bei steigender Erregung auf den ungebahnten Wegen schriftstellerischer Betätigung entstandene Opus der olympischen Szene bereits in flüchtig hingeworfenen Einzelheiten, bis die 3. Phase der Erregung in raschem Anstieg zu ungeordneter, motorischer Spannungsentladung führt. Gegenüber den morphogenetischen Faktoren des psychotischen Erlebens kann der Einfluß der beiden Bücher, des Maréesalmanachs und des religiösen Traktates lediglich als morphoplastisch wirksam angesehen werden, wenn wir die bewährte, für einen umfassenderen Fragenkomplex geschaffene Begriffsscheidung und Terminologie *Birnbaums* auf die hier behandelten Teilprobleme analogisch übertragen dürfen. Zweifellos ist das Weltuntergangserlebnis, das bei L. in geradezu klassischer Form zu beobachten war, unmittelbar auf den schizophrenen Prozeß und nicht auf jene sekundären Faktoren zurückzuführen. Dagegen scheint mir bei dem Bilde die Ausgestaltung der Einzelheiten, vor allem der Gedanke der aufeinanderfolgenden Zeitalter, also die historische Färbung des Sujets morphoplastisch durch die Lektüre des Bibelforscherbuches bedingt zu sein, wenn auch L. die einschlägigen Gedanken des Buches völlig frei abgewandelt hat.

Der Marées-Almanach wird wohl nur die ohnehin schon vorhandene Neigung, symbolhaft und nicht realistisch zu malen, verstärkt haben.

Ich möchte somit die starke Bedeutung, die L. selbst dieser Lektüre beimißt, mehr als Ausdruck seines subjektiven Erklärungsbedürfnisses, denn als Darstellung der tatsächlich wesentlich wirksamen Faktoren in ihrem objektiven Verhältnis ansehen.

Die Frage nach pathognomonischen, sicher krankhaften Merkmalen in dem Bilde wird, wie in den meisten einzeln betrachteten Fällen, kaum sicher zu beantworten sein.

Der erste Eindruck bizarrer Fremdartigkeit schwindet zu einem großen Teil für den, der die Idee des Bildes kennt. Die Idee selbst aber ist nicht krankhaft oder unsinnig. Sie wird es erst durch die Eigenbeziehung des Autors zu dem dargestellten Vorgang. Diese aber kann aus dem Bilde kaum herausgelesen werden. Es finden sich auch kaum Einzelzüge, die völlig unverständlich wären.

So wird man sich mit dem Hinweis auf einige Eigentümlichkeiten begnügen müssen, die zwar nicht pathognomonisch sind, aber doch, rein statistisch genommen, bei schizophrenen Bildwerken besonders häufig angetroffen werden. Hier ist nach der inhaltlichen Seite vor allem der religiös-metaphysische Einschlag zu nennen, den wir in diesem Fall in eine so durchsichtige Beziehung zu dem Gestaltungsvorgang bringen konnten.

Formal fällt die außerordentliche Häufung von Symbolen auf; ja, das ganze Bild setzt sich aus Symbolen und Allegorien zusammen, die sich freilich von den Symbolen vieler anderer schizophrener Bildwerke dadurch unterscheiden, daß sie fast sämtlich konventionell gebraucht werden, und daß sie in der Darstellung der Einzeldinge noch eine ausgesprochene Abbildetendenz erkennen lassen, vielleicht ein Ausfluß der Tatsache, daß die Psychose sich im ersten Entwicklungsstadium befand und den Bruch mit der prämorbiden Persönlichkeit und ihrer Ausdrucksgewohnheit noch nicht so radikal vollzogen hatte, daß es bereits zur Ausbildung magischer Denkvorgänge in größerem Umfang gekommen wäre.

Schließlich mögen in formaler Hinsicht noch die stark, fast pedantisch wirksamen Ordnungstendenzen hervorgehoben werden, die in dem Bedürfnis nach symmetrischer und paralleler Anordnung und Verteilung der einzelnen dargestellten Gegenstände so deutlich sich ausdrücken, daß sich ein näheres Eingehen erübrigt.

Über einen zweiten schizophrenen Kranken unserer Anstalt, der sich bildnerisch betätigt, möchte ich hier nur insoweit kurz berichten, als er Anlaß zu Vergleichen mit dem ersten gibt. Der Krankheitsfall bietet im übrigen gerade im Hinblick auf die Frage der Kunst der Schizophrenen soviel Interessantes, daß von sehr berufener Seite seine monographische Darstellung geplant ist.

Es handelt sich um einen 40jährigen Regierungsbaumeister aus sehr kultivierter Familie, der schon in seiner Schulzeit psychische Symptome bot, die retrospektiv als Beginn einer Schizophrenie anzusprechen sind. 1907 wurde bei ihm Zyklothymie diagnostiziert; 1909 war die Erkrankung als Schizophrenie unzweifelhaft ausgebildet.

In der Folgezeit war der Kranke mehrfach in Sanatorien und Anstalten, zwischendurch nach Vollendung des Architekturstudiums beruflich als Regierungsbaumeister tätig.

Seit 1921 ist er mit kurzen Unterbrechungen in unserer Anstalt. Es handelt sich um eine paranoide Schizophrenie mit zeitweiligen akuten Schüben. Der vorhandene Persönlichkeitszerfall mäßigen Grades ist in den letzten Jahren ziemlich stationär geblieben.

Der Kranke zeigte früh architektonische Interessen. Seine früheren Zeichnungen und Malereien waren architektonischen Inhaltes oder von abbildender Tendenz. Erst seit einem Anstaltsaufenthalt von 1917 bis 1919 begann eine lebhaftere malerische Produktivität von anderer Art, und zwar im Sinne freier, schöpferischer Phantasiebetätigung. Es entstanden nun serienweise im Laufe der Zeit Hunderte von Bildern, meist kleine Aquarelle, von denen einige wenige, in den letzten 3 Jahren entstanden, hier als Beispiele abgebildet sind[1]). Sie können



Abb. 2. „Jesus zündet den siebenarmigen Leuchter wieder an." Aquarell 13×10 cm.

freilich nur einen sehr unvollkommenen Eindruck vermitteln, zumal die Wirkung der Bilder, die aus technischen Gründen nur schwarz-weiß wiedergegeben werden können, wesentlich im Koloristischen liegt.

Morphogenetisch müssen wir somit auch in diesem Falle die Psychcse für die Entfaltung bildnerischer Produktivität verantwortlich machen Morphoplastische Faktoren lassen sich in der Kunst des Kranken eine ganze Reihe nachweisen, die zum Teil auch ihrerseits wieder mit der Psychose als solcher zusammenhängen. Ich nenne, indem ich von speziellen künstlerischen Vorbildern und Einflüssen ganz absehe, als besonders hervorstechend: die Vorliebe für architektonische Formgebilde, den religiös-mystischen Einschlag in den Motiven, entsprechend einer früh beobachteten Hinneigung zum Katholizismus, später zur Anthro-

[1]) In meinem Vortrag habe ich eine größere Anzahl Bilder des Kranken demonstriert und, wesentlich im Anschluß an *Prinzhorns* Schema der Gestaltungstendenzen, kurz analysiert.

posophie Steiners mit ihrer Bevorzugung buddhistischer Einflüsse. Mit den religiösen Motiven verschmilzt das Wahnerlebnis von Eigenbezie-



Abb. 3. „Engel." Aquarell 33×21 cm.

hungen zu einer Prinzessin, die unser Kranker früher einmal flüchtig kennen lernte, und die nun auf ungezählten Bildern als Madonna oder Engelsfigur wiederkehrt.

Aus all diesen und vielen anderen Bausteinen hat sich der Kranke in seiner Psychose eine neue Welt zusammengebaut, in der er mit schizophrener Autonomie schaltet. Und aus dieser Autonomie fließen ihm

künstlerische Gestaltungskräfte zu, die, aus der früheren berufsmäßigen Gebundenheit und Begrenzung befreit, ein eigenes reiches Leben gewinnen.

Wenn auch gewisse Tendenzen aus den Produktionsgewohnheiten der präpsychotischen Zeit erhalten bleiben, so schafft doch erst die Psychose zu den neuen Erlebnisinhalten der bildnerischen Betätigung einen durchaus eigenen Stil.

Wir haben also hier einen Vorgang, der zu unserem ersten Fall



Abb. 4. „Heiliges Abendmahl." Aquarell 11×10,5 cm.

weitgehende Analogien zeigt, nur daß sich hier alles allmählich, im Laufe von Jahren, entwickelt. Statt des plötzlichen, überwältigenden, unheimlich-aufrüttelnden Innenerlebnisses ein langsames, stufenweises Hineingleiten in eine Welt mystischer Versenkung, frauenhaft-zarter, sanft beseligender Beziehungen, um nur die vorherrschende geistige Atmosphäre mit einer kurzen Etikette zu versehen.

So sehen wir auch hier einen Zuwachs an Produktivität und künstlerischer Potenz aus den von der Psychose neu geschaffenen Erlebnisinhalten und -formen erwachsen. Aber nicht explosionsartig sich in ein einziges Bild ergießend, sondern wie einen fast kontinuierlichen Strom sich über viele Jahre hinziehend.

Zeitweise fließt sie schwächer und ärmlicher, besonders auch in den

akuten Phasen. Aber es ist sehr bemerkenswert, daß in Epochen, in denen die Produktion scheinbar erlahmt und etwa zu kümmerlichen dadaistischen „Zeichnungen in Material“ führt, doch immer wieder gleichzeitig einzelne geschmackvolle Bilder entstehen. So läßt sich ein durchgreifender Parallelismus zwischen klinischem Verlauf und ästhetischem Wert der Bildnerei nicht sicherstellen, wenn auch ein Einfluß nicht ganz zu verkennen ist.

Der Vergleich mit unserem ersten Fall zeigt nun ferner, daß es sich bei den vorgebildeten Mechanismen, die durch die Psychose aktiviert wurden, um eine ungewöhnliche künstlerische Begabung handelt, deren



Abb. 5. „Gott-Vater.“ Aquarell 24,5×16 cm. 1923.
Nach einer Vision, die grau erschien und ein anderes, nicht erkennbares Bild verdeckte.

Anlage sich übrigens, ebenso wie die zur psychischen Erkrankung, auch bei anderen Familiengliedern nachweisen läßt.

In der Tat ist der Kranke künstlerisch, gerade auch in der Zeit ausgebildeter Schizophrenie, von sehr sachverständigen Beurteilern durchaus ernst genommen worden. Seine Arbeiten wurden in Fachzeitschriften mehrfach in Sonderaufsätzen behandelt.

Bei dem ersten Fall bleibt trotz ihres Ausdruckswertes die Malerei doch völlig befangen in der steifen Ungeschicklichkeit des künstlerisch Unkultivierten. Bei dem zweiten Kranken dagegen verraten selbst die im ganzen als Schmierereien anzusehenden Arbeiten oft noch in Einzelheiten, z. B. in dem zarten, lockeren Strich oder in der Farbenmischung die Einwirkung künstlerischen Instinktes. Und trotz aller Bizarrerie und Primitivität der Idee und Ausführung bietet eine große Anzahl

der Arbeiten auch für den Skeptiker zweifellos starke ästhetische Reize, und das unvermindert nach mehr als 20jährigem Bestand der Krankheit!

Die Abbildungen 2, 3, 4 und 5, die dem religiösen Vorstellungskreise des Kranken entsprossen sind, mögen andeuten, welche Reize gedanklicher und formaler Art die vielen hunderte ähnlicher kleiner Blätter bergen.

Wenn man bei dem Bilde unseres ersten Kranken vielleicht zweifeln kann, wieweit es sich dabei um echte künstlerische Betätigung oder um Analogien zu ihr handelt, so sind wir im letzteren Falle wohl unbestreitbar dieses Zweifels enthoben.

Mit Absicht verzichte ich auch hier auf den Versuch, pathognomonische Merkmale in den Arbeiten unseres Künstlers, der übrigens zu zahlreichen verwandten Fragestellungen ein ungemein reiches und interessantes Material liefert, zu kennzeichnen. Der Stempel der Krankheit ist zwar vielen seiner Bilder unverkennbar aufgedrückt; doch glaube ich, daß trotz der Aufhellung, die in neuster Zeit mancherlei Probleme dieses Gebietes, zumal durch die hervorragenden Arbeiten *Prinzhorns*, erfahren haben, unser Wissen bisher nicht zureicht, um in diesen Fragen auch nur mit einiger Sicherheit formulierbare Gesetzmäßigkeiten zu konstatieren.

Nur auf die Vision „Gott-Vater“ (Abb. 5) möchte ich besonders hinweisen. Sie geht mit Sicherheit auf eine optische Halluzination zurück. Darstellungen dieser Genese sind, den *Prinzhorn*schen Erfahrungen entsprechend, auch bei unserem Kranken sehr selten, obwohl er zeitweise lebhaft halluziniert.

Im übrigen lag mir bei beiden Fällen mehr an dem Bestreben, eine Gleichung der schizophrenen bildnerischen Produktivität mit den Bedingungen des normalen Kunstschaffens aufzustellen, wobei ich mir freilich deutlich bewußt bin, daß solche Gleichungen nie ganz aufgehen können.

Psychologie und Psychiatrie.

Von

Dr. **Carl Schneider**, Arnsdorf, Sa.

(Eingegangen am 7. September 1926.)

Der Wirrwarr der Lehren und Meinungen und das Durcheinanderlaufen der Wege, Ziele und Strebungen in der heutigen Psychiatrie sind deutlicher Ausdruck der inneren Schwierigkeiten, in denen die Psychiatrie jetzt nach einem ersten glänzenden Aufschwung sich befindet. Man hört ja auch immer und allerorts das Lied dieser Schwierigkeiten singen: Die Abgrenzung der „Krankheiten" ist vorläufig nur in einzelnen Fällen gelungen und in denen kann heute von kennzeichnenden Symptomen in der Regel nicht die Rede sein. Also in erster Linie: Die Psychopathologie hat Schiffbruch gelitten. Das ist allgemeinste Überzeugung. So begann die Flucht in die Hilfsdisziplinen der Klinik. Aber leider kommen auch diese in klinisch wichtigsten Fragen gar nicht recht vorwärts, weder die Histopathologie, noch die Serologie, noch die Biochemie; oder strenger umgrenzt: Keine bringt den so sehnlichst erhofften Fortschritt, die befruchtende Problemstellung. Auch von der Konstitutionsforschung, sowohl in ihrem körperbaudiagnostischen wie in ihrem erbbiologischen Senker, hat man vielleicht zu viel erwartet. Die Schwierigkeiten sind auch hier nach allgemeinem Urteil ungemein groß, vor allem aber, man kommt nicht von der Klinik und ihrem jetzigen Gebäude los, das man doch überwinden möchte.

Schuld an allen Nöten ist ein gewisser Mangel an wirklich „klinischer" Betrachtungsweise; d. h. da alle psychiatrische Klinik in allererster Linie die Sammlung und Analyse der Erscheinungsformen des „Irreseins" ist, vor allem Mangel an sicheren psychopathologischen Analysen. Denn die „neurologischen" Symptome im engeren Sinne, d. h. mit Ausschluß aller durch neurologisierenden Schematismus vergewaltigten krankhaften seelischen Erscheinungen, nehmen in der Klinik doch einen verhältnismäßig geringen Raum ein.

Es ist gewiß nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, daß wir heute überhaupt noch keine strengen psychopathologischen Symptomanalysen besitzen. Was vorhanden ist, sind größtenteils noch sehr mit vulgärpsychologischen Vorurteilen durchsetzte Ansätze. Man denkt z. B. an die Lehre von Wahnideen usw. Vor nicht allzu langer Zeit schien es, als sollte hiermit ein Ende gemacht werden, als *Birnbaum* und *Kretsch*-

mer mit ihren Programmen auf den Plan traten. Konnte man gegen diese auch schon deshalb nicht gewisse Bedenken unterdrücken, weil sie offensichtlich zu viele Probleme auf einmal und mit einem gewissen Schematismus lösen sollten, so konnte man doch hoffen, daß von ihnen aus im Verein mit den von *Jaspers* ausgegangenen Anregungen eine eindringlichere Symptomforschung in der Psychiatrie einsetzen würde. Leider ist es mit verschwindenden Ausnahmen bei den Programmen und Schematen geblieben. Und die Ansätze zu vertieftem Eindringen finden sich vorzugsweise bei den funktionellen Psychosen. Diese werden überhaupt neuerdings wohl zu sehr als das Prototyp für die allgemein psychiatrischen Erörterungen genommen[1]). Allenfalls läßt man noch die symptomatischen Psychosen als von allgemeiner Bedeutung gelten, aber die übrigen Psychosen drohen mehr und mehr Anhängsel zu werden. Man hält für sie allenfalls eine somatologische Betrachtungsweise für angebracht. Aber das Psychopathologische dabei ist — soweit nicht *Freud*sche Anregungen in die Psychiatrie ausstrahlen — für den Psychiater mehr oder weniger unangenehmes Epiphänomen.

Man kann mit nur leichter Übertreibung sagen, daß wir an Stelle der zwar vorwiegend beschreibenden und nach nicht immer sicheren Kriterien gruppierenden, aber in sich doch geschlossenen Psychiatrie *Kraepelins*, der man ja vielerorts den Krieg erklärte, jetzt eine steckengebliebene Analytik haben, welche die organischen Psychosen nur mit Vorurteilen aus der Lehre von den funktionellen Psychosen betrachtet.

Hier liegt eines der ersten und wichtigsten Probleme: Die Auffindung und ungezwungene Vereinigung analytisch-psychopathologischer Gesichtspunkte, welche für funktionelle und organische Psychosen in gleicher Weise Anwendung finden können und deren Kriterien nicht den Hilfswissenschaften der Klinik entnommen sind, sondern aus psychopathologischen, also immanenten Voraussetzungen erwachsen. Die gesamten Hilfswissenschaften sind zur Lösung dieses Problems, wie überhaupt der meisten klinischen Probleme, allein nicht imstande. Immer empfangen sie hierfür gewisse Ordnungsgesichtspunkte erst von der Klinik, mögen sie als „reine“ Wissenschaften noch so reich an eigenartigen Fragestellungen sein. Und sie können für sich allein keine klinischen Richtlinien ergeben, weil sie niemals das patho-psychische Geschehen in den Kreis ihrer spezifischen Methoden ziehen können.

Freilich muß andererseits die Psychopathologie, die wir hier als „die“ klinische Methode in den Vordergrund stellen, berücksichtigen, daß sie an entscheidenden Punkten der Ergänzung durch nur von den Hilfswissenschaften zu beschaffende Tatsachenreihen bedarf, und sie muß

[1]) Z. B. auch in der Anwendung des Typenbegriffes in der Psychiatrie. Dessen Anwendbarkeit soll in dieser Abhandlung nicht besprochen werden, sondern einer selbständigen Untersuchung vorbehalten bleiben.



ihre Fragen so stellen, daß diese Ergänzung ohne weiteres möglich ist. Wir haben hier also ein weiteres sehr allgemeines Problem: Wir müssen die psychopathologischen Gesichtspunkte so wählen, daß die Hilfswissenschaften als natürliche Glieder in den Zusammenhang eintreten können, nicht wie jetzt, da sie als merkwürdigerweise einander sich häufig befehdende Strömungen einander entgegenstehen, ablösen oder durcheinander laufen.

Die Rede von den „Strömungen" in der Psychiatrie ist übrigens nichts als ein Ausdruck für methodische Unklarheiten. In den in sich gefestigten Wissenschaften mit geschlossener Methodik gibt es keine Strömungen mehr: deren Überwindung liegt zum Teil schon weit zurück. Da gibt es nur noch die Lösung von Einzelfragen, deren methodischer Geltungsbereich streng abgegrenzt werden kann[1]). Oder hätte es z. B. Zweck, in der Medizin von einer endokrinologischen „Strömung" zu reden, so wie man in der Psychiatrie von einer (ungemein hoch bewerteten) konstitutionell-erbbiologischen und einer (ungemein verächtlich abzutuenden, cfr. *Kleist*, *Kehrer*) „psychopathologischen Strömung" redet.

Wie kommt es aber, daß eine Wissenschaft sich von den vordringlichsten Aufgaben ihres Gebietes so abwenden und das Heil so ausschließlich in Hilfswissenschaften suchen kann wie fast die ganze heutige Psychiatrie? Daran sind wohl immer Vorurteile schuld. Und in der Psychiatrie ist es das von der Hoffnungslosigkeit aller Psychologie, das sich gegenwärtig verkörpert in dem Worte Reaktionstypus.

Der Begriff bezeichnet ursprünglich bei *Bonhoeffer* nicht mehr als einen Ausdruck für die Tatsache, daß im Gebiet der symptomatischen Psychosen zahlreiche Symptome den Psychosen verschiedenster Ätiologie gemeinsam sind, so daß es *Bonhoeffer* unmöglich war, auf die Art der Ätiologie zu schließen bzw. spezifische Syndrome aus dem fluktuierenden Gemisch herauszuarbeiten. *Bonhoeffer* gibt der Überzeugung Ausdruck, daß es immer so bleiben werde. Andererseits deutet er an, daß ätiologische Zwischenglieder die Eigenart z. B. des Delirium tremens gegenüber dem Rausch bedingen könnten.

Der jetzt gangbare Sinn des Wortes Reaktionstypus bedeutet aber etwas anderes. Der Begriff wird in erweiterter Bedeutung gebraucht, bzw. man sucht ihm eine weitere Bedeutung dahin zu geben, daß man alle sog. organischen Psychosen, welche mit Merkstörungen, Gedächtnisausfällen, Urteilsstörungen, katatonen Erscheinungen und Bewußtseinstrübungen einhergehen, dem Begriff der Reaktionstypen unterzuordnen sich bemüht. Denn in der Tat scheint es einleuchtend, daß, wenn z. B. Korsakoff-Erscheinungen bei symptomatischen Psychosen

[1]) und deren Inangriffnahme mit adäquaten Methoden gefordert wird.

als Reaktionstypen auftreten, der arteriosklerotische oder senile Korsakoffsche Zustand keine andere Stellung angewiesen bekommen usw.

Obwohl von einer strengen, in sich methodisch einwandfreien Durchführung solcher heute weit verbreiteter Gedankengänge nicht die Rede sein kann, glaubt man ihnen doch mit Hilfe einer Umdeutung des ursprünglichen *Bonhoeffer*schen Gedankens den Wert allgemeinster heuristischer Gesichtspunkte zuschreiben zu dürfen. Nimmt man einmal die *Bonhoeffer*schen Deutungen (um solche handelt es sich, nicht um tatsächliche Feststellungen) als gegeben an, so sind im allgemeinen zwei Möglichkeiten vorhanden, welche bei der weiteren Bearbeitung zugrunde liegen können. Entweder die (scheinbare) Symptomgleichheit ist Ausdruck dafür, daß „differente Ursachen der Krankheiten im Körper vor Einwirkung auf das Gehirn durch Zwischenglieder" so modifiziert, so „gerichtet" wurden, daß sie nur noch mit einheitlicher Tendenz auf das Gehirn wirken — oder das Gehirn vermag infolge seiner Einrichtung auf die verschiedenartigsten Störungen immer nur mit den gleichen Symptomen zu antworten. Diese letztere Fassung ist die gewöhnlich gemeinte. Doch ist man bei ihr nicht stehen geblieben, sondern hat den schon bei ihr mitgedachten Begriff der „Anlage" schärfer betont. Denn Anlagen können innerhalb gewisser Grenzen variieren, und so ergibt sich die Möglichkeit, daß es von konstitutionellen Eigentümlichkeiten der betroffenen Gehirne abhängen möchte, welche Variante des klinischen Umkreises der Reaktionstypen (ob z. B. mehr die „Demenz"form, mehr die „Korsakoff"form, mehr die „kataton schizophrenoide" Form) durch die Schädlichkeit ausgelöst werde. Folgerichtig kommt denn auch *Bumke*, dessen „Auflösung der Dementia praecox" anscheinend ähnliche Gedanken zugrunde liegen, zu höherer Betonung der Möglichkeit einer exogenen Ätiologie der „Schizophrenie". Diese ist eben in seinem bekannten Vortrage vielleicht nur die Zusammenfassung aller durch die „schizophrene Reaktionsform" zusammengehaltenen, ätiologisch aber verschiedenartigen Zustandsbilder und Verläufe. Nach ätiologischen Gesichtspunkten muß die Schizophrenie daher aufgelöst werden. Die schizophrene Reaktionsform wird danach für jedes Gehirn in Analogie zum epileptischen Anfall als möglich angenommen, muß bei den wirklich schizophren Reagierenden aber darum wohl doch anlagemäßig prävalieren.

Noch mehr betont wird die „Anlage" zu bestimmten Syndromen in einer weiteren Anwendung des Begriffes Reaktionstypus, wie sie von *Popper*, *Kahn* und neuerdings von *Hoffmann* vertreten worden ist. *Bumke* meint mit schizophrenen Reaktionstypen offenbar nur die Zusammenfassung aller der prozeßhaften Symptome, die bei Schizophrenen oder schizophrenieähnlichen Psychosen gefunden werden. Immerhin bleibt bei ihm ungewiß, wie viele der bei diesen Psychosen zu beob-

achtenden Erscheinungen als wirklich dem Prozeß zugehörig angesehen werden müssen. Bei *Popper* und *Hoffmann* dagegen gehört alles zum schizophrenen, bei *Hoffmann* auch zum zyklothymen Reaktionstypus, was an dem Kranken während seiner Krankheit beobachtet wird. Und bei *Kahn* wird dies Endresultat auf dem Umweg über die Begriffe Phäno- und Genotypus erreicht.

Ich will mit diesen Andeutungen nur darauf hinweisen, daß das Wort Reaktionstypus bei längerem Gebrauch immer schillernder geworden ist, und daß der Begriff infolgedessen demnächst ganz unbrauchbar werden wird, wenn hier nicht strengere Formulierungen an die Stelle der jetzigen treten. Alle die Bedeutungen, in denen das Wort Reaktionstypus gebraucht wird, stellen mögliche Deutungen für gewisse komplexe Erscheinungen dar, benennen aber keineswegs etwa bewiesene Tatsachen. Meist ist das Wort Reaktionstypus nicht einmal klar umgrenzt, sondern bezeichnet in seiner Verschwommenheit zunächst weiter nichts als den ungenauen Ausdruck für gewisse allgemeinere Probleme. Diese sind, kurz und ohne nähere Begründung, auch ohne historische Bezüge auf die vorerwähnten und früheren Begriffsbildungen herausgestellt, folgende:

1. Psychopathologische:

a) Wie kommen die von niemand zu leugnenden offenbar doch gesetzmäßigen Syndrome der Geisteskrankheiten als psychopathologische Einheiten überhaupt zustande? Welcher Art ist das „seelische" „Gesetz" ihrer Bildung, ihr „Wesen"? Wie sind sie zu analysieren?

b) Sind alle Erscheinungen des komplexen Zustandsbildes gleichwertig oder nicht? Wenn nicht, welchen Anteil haben daran seelische Umweltseinflüsse, in der Organisation der menschlichen Seele überhaupt (generelle) und im Individuum speziell gelegene Faktoren (individuelle)? [1])

c) Bleiben nach Herauslösung dieser Momente unter b) noch Erscheinungen übrig, welche ungeklärt sind? Bei welchen Psychosen? Welcher Art? Wie gruppieren sie sich? Welcher Art ist ihre Gesetzmäßigkeit? Wie kann man sie definieren? (Kernsyndrome?).

d) Gibt es seelische Störungen verschiedener Qualität, derart, daß einzelne Erscheinungen der normalen Psyche qualitativ gleich, andere prinzipiell davon verschieden sind?

2. Diagnostische:

a) Gibt es unter diesen ganzen Erscheinungen pathognomonische Einzelsymptome oder spezifische Gruppierungen (sei es im Längs- oder Querschnitt des Verlaufs), welche für bestimmte Krankheiten im medizinischen Sinne kennzeichnend sind?

[1]) Letztere beiden können übrigens je noch dispositionell oder konstitutionell wirksam werden.



b) Gibt es außerdem (oder nur?) komplexe pathopsychische Phänomene, welche ohne Rücksichten auf die „Krankheiten“ generell aus der Organisation der menschlichen Seele erwachsen? Bei welchen „Krankheiten“ trifft das letztere zu? Im ganzen Verlauf?

3. Ätiologische:

a) Sind bestimmte pathopsychische Erscheinungen immer an bestimmte nichtseelische Ursachen gebunden? Geht die gradweise Abstufung der schädlichen Ursachen mit Änderungen der krankhaften Erscheinungen einher? Wenn ja, sind diese Änderungen der Symptome als quantitative oder qualitative aufzufassen?

b) Mit welchen Momenten ist das Hinzutreten der übrigen Erscheinungen vergesellschaftet (Anlagen, äußere Schädlichkeiten)?

c) Gibt es eine Verschiedenwertigkeit der nichtseelischen Ursachen hinsichtlich ihrer Neigung, psychische Veränderungen bestimmter Qualität (z. B. sog. funktionelle, endogene oder sog. exogene Formen) auszulösen (z. B. Erblichkeit, Gifte, Traumen). (Hieran reihen sich dann pathogenetische, anatomische u. a. Fragestellungen.)

Keine Frage kann heute als gelöst gelten. Fast überall, wo man die Probleme gestellt hat, hat man sie schnell und voreingenommen mit unzulässiger Verallgemeinerung methodisch begrenzter Ergebnisse beantwortet. Es ist ganz klar, daß alle diese Fragen in einem gewissen Zusammenhang stehen, aber dieser Zusammenhang wird durch die heutigen Formulierungen nur verschleiert. Es ist ganz unerläßlich, den Problemen trotz ihres Zusammenhangs ihre jeweilige Sonderstellung zu bewahren. Festhalten darf man dabei, daß fast alle diese Fragen nur durch die Psychopathologie allein oder mit ihrer wesentlichen Mithilfe gelöst werden können. Denn ehe man z. B. die diagnostische oder ätiologische Fragestellung fruchtbar angehen kann, muß man ja wissen, ob das pathopsychische Geschehen, dessen man sich dabei als Indikator bedient, auch überall von gleicher Art ist, d. h. hier von gleichem inneren Aufbau, gleicher Zusammensetzung, gleichem Wesen.

Nun wollen wir einmal fragen, was denn der Begriff des Reaktionstypus für die Beantwortung der verschiedenen Fragen leistet:

Für die Psychopathologie ist diese Leistung negativ. Der Begriff leistet nicht nur nichts, sondern er glaubt sogar feststellen zu können, daß hier überhaupt keine wesentlichen Probleme liegen. Und für die Diagnostik? Hier faßt das Wort die Erfahrungen zusammen, daß („anscheinend“!) gleichartige Erscheinungskomplexe bei allen möglichen Krankheiten vorkommen. Und für die Ätiologie? Da besagt es eben auch nicht viel mehr, als daß („vielleicht“!) verschiedene Ursachen gleichartige Erscheinungen zuwege bringen können. Auf dem „anscheinend“, „vielleicht“ liegt der Nachdruck. Denn gegenwärtig ist nicht bewiesen, daß es so ist. Das Vorurteil liegt eben darin, daß man

glaubt, *Bonhoeffer* habe nachgewiesen, daß es psychopathologische, pathognomonische Syndrome oder Symptome bei verschiedener Ätiologie nicht geben könne. Und daß man weiter glaubt, das läge an der Psychopathologie überhaupt. Beides ist falsch.

1. *Bonhoeffer* hat nur gezeigt, daß es innerhalb der symptomatischen Psychosen eine exakte psychopathologische Diagnostik *noch* nicht gibt und 2. weiter eine Möglichkeit angegeben, warum das so sein kann. Er hat dann der Überzeugung Ausdruck gegeben, daß es im Gebiet der symptomatischen Psychosen eine psychopathologische Diagnostik überhaupt nicht geben könne. Aber er hat diesen Ausspruch als private Anschauung charakterisiert und nicht bewiesen.

Das alles ist aber ganz etwas anderes, als was heute dem Begriff Reaktionstypus untergeschoben wird.

Zu 1. ist zu sagen: Wenn *Bonhoeffers* und die jetzige Generation das noch nicht kann, so kann es vielleicht eine spätere. Zu glauben, daß damit ein für allemal die Psychopathologie in der Diagnostik diskreditiert sei, würde doch dem Argument gleichkommen, daß es heute ein Flugwesen nicht geben dürfe, weil Daedalus und der Schneider von Ulm ins Wasser fielen. Man wird eben sagen müssen, dieses Problem hat unser Wissen noch nicht bewältigen können[1]). Wir wollen daran arbeiten, daß Spätere über ein genügendes Wissen zur Lösung dieser Frage verfügen.

Zu 2. Die Möglichkeit sowohl, daß verschiedene Noxen durch „ätiologische Zwischenglieder" einheitliche Funktionsstörungen machen könnin, liegt ebenso vor, wie die andere, daß verschiedene Noxen dasselbe Funktionssystem stören können, als auch wie die, daß gleiche Noxen durch je nach den näheren Umständen ihrer Einwirkung ausgelöste „Zwischenglieder" differente Wirkungen haben können. Bewiesen hat auch hier noch niemand etwas, nicht einmal für die symptomatischen Psychosen. Ob solche Möglichkeiten auch für andere Psychosen diskutierbar sind, müßte zumindest erst eingehend geprüft werden. Ich kann nicht finden, daß die Grundlage, auf der manche Untersucher die zukünftige Psychiatrie aufbauen möchten, gerade sehr fest gefügt wäre. Deswegen von einer vorurteilslosen Erforschung der krankhaften seelischen Abläufe selbst abzusehen, liegt kein Grund vor. Außerdem aber hat *Bonhoeffer* seine Deutung ja gewonnen durch eine doppelte Abstraktion. Erstens einmal stand er unter dem Einfluß der derzeitigen allgemeinpsychologischen Anschauungen in der Psychiatrie, welche nach den „Leistungssymptomen" forschte. Dadurch kamen nur die vordringlicheren Erscheinungen zur Bearbeitung. Daß aber die unvordringlicheren unwesentlicher waren, ist damit nicht gesagt. Eine andere Psychologie kann vielleicht gerade diese zu wesentlichen Sym-

[1]) Auch *Kraepelin* spricht von der „uns heute möglichen" Symptombetrachtung.

ptomen machen[1]). Außerdem aber kann doch niemand leugnen, daß trotz aller Ähnlichkeiten sogar in den Leistungssymptomen zwischen symptomatischen Psychosen verschiedener Genese gewisse Unterschiede bestehen. *Bonhoeffer* abstrahiert von diesen Unterschieden zugunsten der von ihm gewählten Kriterien. Vielleicht sind sie aber doch typische Erscheinungen, Indikatoren, welche noch genauer erforscht werden müssen und erst dann Handhaben bieten für eine diagnostische Differenzierung, gerade wenn man die Vulgärpsychologie der Psychiatrie verläßt. *Bonhoeffer* hat ja doch nicht nachgewiesen, daß jede andere Abstraktion als die von ihm gewählte falsch ist. Gewiß, für die geläufige Psychologie können die Dinge so liegen, wie *Bonhoeffer* behauptet, obschon auch das noch nicht absolut bewiesen ist. Aber ist denn die jetzige offizielle Psychologie der Psychiater wirklich endgültig, unabänderlich? Ich kann nur hoffen nein.

Und nun sehen wir an, wie es mit der Übertragung der Lehre von den Reaktionstypen auf die übrigen organischen Psychosen steht. Es ist gar kein Zweifel, daß in den Leistungen zwischen Paralysen, Arteriosklerosen u. dgl. eine weitgehende, wenn auch nicht absolute Ähnlichkeit besteht. Bewußtseinstrübungen, epileptiforme Anfälle, katatone Symptome gibt es fast überall. Und doch ist der Paralytiker selbst in der Bewußtseinstrübung z. B. noch anders als der Arteriosklerotiker[2]). Worauf dieser Eindruck des Andersseins beruht, der in vielen Fällen erst die Diagnose des Erfahrenen begründet, ist noch nicht untersucht. In den Lehrbüchern werden nur die leisen Unterschiede zwischen den Demenzen angegeben. So liegt es z. B. mit den Unterschieden zwischen einer paralytischen und etwa einer schizophrenen „Demenz". Worauf sie beruhen, ob die evtl. gleichartigen katatonen Erscheinungen oder die anscheinend gleichartige Urteilsstörung wirklich das Wesentliche sind, steht offen. Es ist auch keineswegs bewiesen, daß z. B. der Korsakoff des Trinkers mit dem des Senilen wirklich gleich ist. Und wenn es bewiesen würde, hieße das noch nicht, daß damit jeweils die ganze Psychose in allen Erscheinungen schon beschrieben ist. Wir müßten vielleicht geradezu, wenn es bewiesen wäre, nach weiteren die Unterscheidung ermöglichenden psychopathologischen Kriterien suchen.

Hier zeigt sich der Einfluß eines nicht scharf genug zu bekämpfenden vorschnellen Schlusses. Psychische Symptome sind Reaktionsformen des Gehirns, so heißt es; diese Reaktionsformen sind begrenzt an Zahl, wie die Erfahrung lehrt und wie auch mit Recht angenommen

[1]) Ansätze dazu finden sich in einer ganzen Reihe neuerer psychopathologischer Arbeiten.

[2]) Abgesehen natürlich von den Zuständen des Koma, in denen der Mangel an feststellbaren Leistungen uns feinere Unterschiede nicht ohne weiteres an die Hand gibt.



werden darf. Ihrem äußeren Erscheinen nach unterscheiden sich die Reaktionsformen nicht in den für die Leistungsfähigkeit ausschlaggebenden Merkmalen. Infolgedessen dürfen wir sie als Einheitliche ansehen. Ja, wenn mit dem Worte Reaktionsformen des Gehirns, das sich in diesen ganzen Erwägungen immer so rechtzeitig einstellt, das Wesen der organischen Psychosen schon begriffen wäre! Aber das Problem des Wesens der organischen Syndrome wird eben dadurch nicht gelöst, sondern bloß zugedeckt.

Doch genug dieser wenn auch begründeten, so doch an sich noch nicht fruchtbaren Einwände gegen weitverbreitete und typische Gedankengänge. Sie zeigen nur, daß die Resultate, von denen aus immer operiert wird, durchaus noch nicht so gefestigt sind, wie es wohl erwünscht wäre.

Wie man die Lösung aller dieser Sachfragen angehen kann, das ist hier nicht zu erörtern. Halten wir fest, daß der Begriff des Reaktionstypus und die von ihm ausgehende klinische Resignation in der heutigen Form übereilt sind und hinderliche Vorurteile bedeuten. Betonen wir noch einmal, daß nur neue eingehende Beschreibung der organisch krankhaften Erscheinungen, d. h. also in erster Linie Psychopathologie, entscheiden kann, ob wirklich nur „Reaktionstypen" in gleichviel welchem Sinne existieren. Sicher scheint nach allem, was gesagt wurde, daß die heute geläufige Psychopathologie für die Aufgaben dieser Beschreibung und Zergliederung nicht ausreicht[1]). Sie ist teils vulgär, teils materialistisch, teils von der Psychologie des Normalen allzu stark beeinflußt. Nur das letztere Urteil bedarf einer näheren Begründung. Es ist ja noch gar nicht ausgemacht, was aus der Psychologie des Normalen in die Psychopathologie als richtunggebend für die Psychopathologie übernommen werden darf. Vielleicht sind krankes und gesundes, nicht variiertes Seelenleben überhaupt unvergleichbar. Zum mindesten muß genau geprüft werden, inwieweit beide Erscheinungsreihen vergleichbar sind. Und wenn sie es in einzelnen Beziehungen sein sollten, wie weit man dann allgemeinste Anschauungen über das gesunde auf das kranke Geschehen übertragen darf[2]). Das ist bis jetzt höchstens für gewisse Inhaltsbildungen und rationale Zusammenhänge geprüft. Nun ist wenigstens das organisch kranke Seelenleben aber doch so fremdartig und widersetzt sich dem einfachen Vergleich mit dem gesunden so weitgehend, daß höchstens die Abmessung der „geistigen" Leistungshöhe des Kranken an der des Gesunden mit größerer Sicherheit geschieht. Und dieser Gesichtspunkt ist denn auch

[1]) Für die „verstehende Psychologie" hat das kürzlich *Isserlin* mit Recht betont.

[2]) Die unvoreingenommene Prüfung dieser Frage hat auch die Phänomenologie noch recht vernachlässigt.

zu stark in den Vordergrund gerückt worden, trotz *Jaspers* Versuchen, hier zu tieferer Betrachtung anzuregen, welche nur ganz vereinzelt Nachfolger[1]) gefunden haben. In diesem Sinne ist die Psychopathologie noch immer zu sehr im Fahrwasser der Psychologie.

Es ist ja ganz klar, daß man so abwechslungsreiche Gebilde wie organische Demenzen nicht einfach nach einem, noch dazu äußerst oberflächlichen Leistungsschema des Normalen betrachten kann, wie es bisher geschehen ist. Dann kommt natürlich nicht viel mehr heraus als ein farbloser Begriff des Reaktionstyp. Wirkliche Unterscheidungskriterien zwischen verschiedenartigen seelischen Abläufen können auf diese Weise gewiß nicht gewonnen werden. Mit dem bloßen Registrieren der Verhaltungsweisen, Aussagen, Leistungen kommen wir einfach klinisch bei den organischen Psychosen nicht vorwärts. Und solange es klinisch nicht weitergeht, leisten auch die Hilfswissenschaften nichts Neues für die Klinik. Um hier zunächst nur die allgemeine Richtung anzudeuten, in der wir m. E. vorzugehen haben, wollen wir hier die Frage aufwerfen, auf die es ankommt: Wie sieht es „im" Kranken aus, in seinem „Innenleben", in seinem „Bewußtsein", — alle solche Formulierungen sind ja noch ungenügend. Es wird bald zu zeigen sein, was damit gemeint wird.

Vorerst wenden wir uns hier einmal der Frage zu, ob die vorschnelle psychopathologische Resignation, der Mangel an wirklicher vertiefter Symptom- und Syndromanalyse so ganz ohne Nachteile für die Sicherheit der von den Hilfsdisziplinen der Klinik als Tatsachen behaupteten Feststellungen geblieben ist. Am wenigsten macht sich das fühlbar für Anatomie, Serologie, Biochemie, welche an sich methodisch genügend fest fundiert sind, um den Ausfall der richtunggebenden klinischen Gesichtspunkte allzusehr zu fühlen. Sie sind eben nur gezwungen, ihre eigenen Wege zu gehen, kehren dann freilich ganz in den Zusammenhang ihrer spezifischen Gegenstandsgebiete zurück. Für die Hilfsdisziplinen selbst ist das nicht einmal schmerzlich, wohl aber für die Klinik, die ihrer immer wieder bedarf und sie doch nur durch ständig neue Fragestellungen zur Mitarbeit heranziehen kann.

Anders liegt es bei der Konstitutionsforschung, also bei der Erforschung der Körperbau-Seele-Korrelation und der Vererbung der Psychosen. Diese sind in ihren Aufstellungen und Problemen nicht nur zufällig, sondern überhaupt durch die Art ihres Forschungsgebietes mit dem jeweiligen Stand der Klinik aufs innigste verknüpft. Denn die Körperbaulehre fragt nach der Korrelation zwischen somatischem Habitus (die alleinige Berücksichtigung des äußeren Habitus ist wohl nur vorläufig, die Beschränkung allein auf den Lebenden, der Verzicht

[1]) Hier seien nur *Bumke*, *Gruhle*, *Kronfeld*, *Mayer-Groß*, *Beringer*, *Schneider*-Köln genannt.

auf Ausdehnung der Untersuchungen auf das viel genauer zu untersuchende Sektionsmaterial möglicherweise sogar ein methodischer Mangel) und Form der Psychose. Dazu muß man natürlich die Psychose kennen und hängt somit entscheidend vom derzeitigen Stand dieser Probleme ab. Möglicherweise kann man für die Psychopathologie der Psychosen aus der Untersuchung des Körperbaues neue Aufgaben stellen, ausschlaggebend wird man die Ergebnisse der Psychopathologie nicht beeinflussen können. Aber als selbständiges Problem der Psychiatrie bleibt die Frage nach dem möglichen Zusammenhang von Körperbau und Psychose gewiß immer bestehen. Und die Erbbiologie fragt nach dem Vererbungsmodus, den Vererbungsträgern und dem Vererbungsprozeß der Krankheiten. Dazu aber muß man genauestens die Struktur des Vererbungsresultates kennen. Man muß wissen, was an einer Psychose überhaupt als wesentlich für die Vererbung der „Krankheit" in Betracht kommt.

Einige Bemerkungen zu einzelnen Fragen und Deutungen mögen mir in loserem Zusammenhang mit dem Gedankengang dieser Studie noch gestattet sein. Zunächst zur Körperbau-Seele-Korrelation. Die Annahme, daß die Anlage zu Psychosen sich auch im körperlichen Habitus ausdrücke, ist ja alt. Die Lehre von den Degenerationszeichen, die Lehren *Lombrosos*, waren erste Lösungsversuche. Das weitere Gebiet der Korrelation auch beim Gesunden ist ebenfalls schon länger bekannt, aber vor *Kretschmer* kaum bearbeitet worden. *Kretschmers* großes und bleibendes Verdienst liegt wohl darin, den sachlichen Lösungsversuchen eine fruchtbare Wendung gegeben zu haben, indem er nicht einzelne abartige Merkmale wie die Degenerationsforschung, sondern den Gesamthabitus einer näheren Betrachtung unterzog. Diese methodische Wendung ergab ihm die bekannten Typen und Korrelationen, in denen zweifellos ein wahrer Kern steckt. Aber bei der Durchführung und Bearbeitung seiner ersten Ergebnisse ist *Kretschmer* nicht mehr methodisch unanfechtbar vorgegangen. Zunächst einmal hat er wohl zu schnell pathopsychisches und normales, psychopathisches und prozeßhaftes Seelenleben als gleichwertig behandelt, sodann hat er weiter gar nicht untersucht, warum er nur Häufigkeitsrelationen, nicht aber durchgehende Gesetzmäßigkeiten bekam und hat den Begriff des Typus insofern methodisch ungenau verwendet, als er seine Typen ohne weiteres als zusammengehörige Einheiten auffaßte, ohne die Frage, ob diese Typen wirklich strenggeschlossene unaufspaltbare Ganze darstellen, näher zu prüfen. Der erste Fehler führt zu einem merkwürdigen psychologischen Schematismus, der zweite zur völligen Verkennung des Geltungswertes seiner Ergebnisse. Häufigkeitsrelationen enthalten gewiß immer implicite eine Gesetzmäßigkeit, aber gleichzeitig auch Störungsfaktoren. Die Auffindung der letzteren kann

nur durch genaueste zergliedernde Methode gelingen. *Kretschmer* hat dies versäumt, eben weil er die Frage gar nicht vorurteilslos prüfte, ob seine Typen denn durchgängige Einheitsgebilde waren. Er hat mit der Hypothese der Gehirn-Drüsen-Körperbaurelation geglaubt, die Frage nach der Einheitsform der Typen beantworten zu können[1]). Und als die Untersuchungen nicht immer die reinen Typen ergaben, da blieben seine Typen mit Hilfe dieser Hypothese noch immer Einheiten, nur daß sie sich entweder durchdrangen oder in der Form des Dominanzwechsels einander ablösten. Die Frage, warum denn in den Korrelationen der Gesamttypen nur Häufigkeitsrelationen auftreten, wird auch jetzt noch nicht bearbeitet, man begnügt sich zur Zeit damit, das Vorhandensein der Relationen zu bestätigen, und *Kretschmer* glaubt durch immer neuen Hinweis auf diese Bestätigungen seine Ergebnisse sicherstellen zu können. Aber diese Bestätigungen sind nur „Illustrationen", keine „Beweise". Und vor allem: sie führen nicht weiter. So ist denn auch dieses Gebiet schon wieder in Gefahr der Stagnation. Sie macht sich in dem Schema pyknisch, leptosom, dysplastisch, Mischform, in deren Prokrustesbett jede Einzeltatsache einzupressen geht, zur Genüge geltend.

Die Kritik, die ich hier als eine lediglich methodische übe, um mich nicht dem Vorwurf auszusetzen, den *Kretschmer* gern gegen Gegner anwendet[2]), sie beherrschten eben die Technik nicht genügend, muß sich vor allem gegen die vorzeitige Bindung der Typen als starre Einheiten richten. Das ist ja doch nur eine Annahme, die erst besonders gerechtfertigt werden müßte. Gewiß, die reinen Typen mögen existieren. Aber sie entstehen und vergehen ja im Laufe der Generationsfolgen und die Einzelmerkmale mischen sich im Einzelfall in ganz unübersehbarer Komplexität[3]). So sind denn die reinen Typen möglicherweise nicht als (vielleicht durch die Vererbungsgesetze, vielleicht durch andere Momente) herausgezüchtete extreme Anordnungen eines unendlich variablen Mosaiks von Einzelmerkmalen bzw. von Korrelationen solcher. Und die reinen Typen sind vielleicht in Wirklichkeit gar nicht

[1]) Der Hinweis auf die endokrin bedingten Seelen- und Habitusstörungen reicht dazu nicht aus, da jeder Schluß von Funktionsstörungen auf Funktionen ohne materielle Grundlagen vieldeutig ist.

[2]) Ich möchte dem Vorwurf, daß nur tatsächliche Nachweise die *Kretschmer*schen Ergebnisse korrigieren könnten, durch folgende Bemerkungen vorbeugen: *Kretschmers* tatsächliche Ergebnisse fechte ich nicht an und überlasse die Kritik daran dem Fachforscher, der die Methoden und ihre Tragweite beherrscht. Ich bekämpfe die Deutung, die *K.* seinen Ergebnissen gegeben hat und suche nachzuweisen, daß diese Deutung methodische Mängel hat.

[3]) Ja sogar die Frage ist noch nicht einmal ganz geklärt, ob nicht im Laufe eines individuellen Lebens Merkmale aus verschiedenen Typen einander ablösen können, und wie das evtl. zu deuten ist. *Kretschmers* neuerdings dazu vorgebrachten Argumente erlauben noch keineswegs sichere Entscheidung darüber.

das Bleibende, das sich „legiert". *Kretschmer* hat ja nicht bewiesen, daß die als pyknisch zusammengefaßten Merkmale tatsächlich immer korrelieren, in sich und mit zyklothymer Psyche. Er hat nur nachgewiesen, daß sie es in einer bestimmten, übrigens noch bei den Beobachtern recht divergenten Häufigkeit bei bestimmten Psychosen tun. Aber er hat es als durchgängig angenommen und hat nun versucht, alle Erscheinungen von der Annahme starrer Typen aus zu erklären. Doch das innere Band, das die Typen gesetzmäßig zusammenhält, ist nicht recht erkennbar, wenn nicht geleugnet werden kann, daß die Einzelmerkmale sich in allen möglichen Kombinationen vorfinden, daß Mischtypen aller Art vorkommen, auch z. B. leptosome Zirkuläre und pyknisch-leptosome Mischformen aller Schattierungen. Hier hätte eben an Stelle der Hypothesen wohl erst noch die Einzelarbeit einzusetzen, ehe man allgemeine Schlüsse zu ziehen wagen kann. Hier müßte erst gezeigt werden, welche Kombinationen denn vorkommen, welche Merkmale hierbei immer zusammengehören, welche vereinzelt ihren Weg gehen, wann sie auftreten usw. An der Existenz der reinen Typen wird dadurch nichts geändert, aber die Deutung der den reinen Typen nicht entsprechenden Erscheinungen wird eine ganz andere und ebenso natürlich dann die der Gesamtlage. Diese Arbeit muß wohl unbedingt nachgeholt werden, und zwar zunächst unter Trennung des somatischen und des noch viel komplexeren psychischen Habitus, wenn *Kretschmers* Anregungen zu positiven Ergebnissen führen sollen. Aus den Gesamterfahrungen der Körperbaulehre läßt sich, selbst wenn man die Existenz der reinen Typen zugibt, gerade im Hinblick auf die unbestreitbare Tatsache bloßer Häufigkeitskorrelationen zwischen Habitus, Psyche und Psychose und der Existenz der Mischtypen eher folgende heuristische Annahme als Problemstellung ablesen, wenn man einmal als annehmbar voraussetzt, daß es überhaupt solche Korrelationen gibt, was ja noch besonders bewiesen werden muß[1]): Nicht an die Gesamttypen

[1]) Ehe man die Frage prüfen kann, ob solche *Korrelationen zu den Psychosen* wirklich bestehen, müßte erst folgender Einwand abgewiesen sein: Es ist möglich, daß unter den Schizophrenen Pykniker und Zyklothyme nur deshalb so selten sind, weil sie als reine Typen überhaupt nicht häufig vorkommen, daß aber der Prozentsatz ihrer Erkrankungsziffer an Schizophrenie dem Prozentsatz ihres Anteils an der Gesamtbevölkerung entspricht. Meines Wissens existiert noch keine Statistik darüber. Andererseits scheinen ja unter den Manisch-Depressiven die Pykniker ganz besonders zu überwiegen. Aber wie weit darf denn der Begriff des Manisch-Depressiven abgesteckt werden? Das Ergebnis wird wesentlich abhängen von der Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins, z. B. ganz anders, wenn man die klimakter. Angstpsychosen zum manisch-depressiven Irresein rechnet. Genügt hier die (noch dazu von *Kretschmer* beeinflußte) Erbbiologie, um die Abtrennung zu begründen? Wir werden also nur behaupten können, daß durch die *Kretschmer*schen Untersuchungen das Bestehen solcher Korrelationen entfernt möglich gemacht worden ist. Von einem Beweis der Voraussetzung ist noch nicht

sind die Psychosen gebunden, sondern vielmehr nur an einzelne Merkmale oder Gruppen solcher, welche vielleicht noch nicht einmal bisher erkannt zu sein brauchen, und welche in den Gesamttypen nur besonders häufig (nicht konstant), aber auch außerhalb derselben vorkommen. Die *Kretschmer*schen Typen sind tatsächlich vorhanden, aber nicht als starre gesetzmäßige Korrelationen, sondern als extreme Varianten aus einem fluktuierenden Merkmalsgemisch. Die Korrelationen sowohl zur entsprechenden Charakteranlage als zur Psychose sind denn daher auch nur in bestimmten Häufigkeiten an die reinen Typen gebunden. Aufgabe wäre, die Merkmale, die durchgängig mit den Psychosen korrelieren, aufzusuchen, oder wenn auch jetzt im Einzelfall keine durchgängige Gesetzmäßigkeit aufzufinden ist, die Merkmale ausfindig zu machen, mit denen das unvorhergesehene Ausbleiben der Psychose Hand in Hand geht; ferner die Gesetze aufzufinden, von denen die Häufigkeiten abhängen, wie oft „verdeckte“ Korrelationen auftreten und mit welchen Merkmalen diese „Verdeckung“ zu erwartender Korrelationen gesetzmäßig zusammen vorkommt, — alles Fragen, welche ohne jede Hypothese in rein beschreibender Erscheinungsanalyse lösbar sind. Die *Kretschmer*schen Typen ergeben hierfür ein schönes und wohl auch im wesentlichen richtiges Fundament. Welche Mittel und Voraus-

---

die Rede. Und selbst wenn nachgewiesen würde, daß dieser Einwand nicht besteht, ist fraglich, ob die Korrelation zu den Psychosen nicht nur vorgetäuscht wird deswegen, weil Korrelationen zwischen somatischem und psychischem Habitus bestehen und der psychische Habitus die Psychosen so weitgehend beeinflußt, daß die wirklich prozeßmäßigen, von Körperbau und seelischem Habitus vielleicht unabhängigen Symptome unterschätzt werden. Für die Schizophrenie ist nun wahrscheinlich zu machen, daß der Durchschnitt der schizophrenen Pykniker etwa der von *Zweig* ermittelten Häufigkeit des apoplektischen Habitus entspricht. Beim manisch-depressiven Irresein liegen die Verhältnisse etwas anders. Hier scheinen tatsächlich die Pykniker in einem ihren Bevölkerungsanteil übersteigenden Prozentsatz betroffen zu sein. Aber wir sehen, wie hinsichtlich der Typeneinschätzung bei Manisch-Depressiven zwischen den Zahlen der Beobachter bis zu 60% Unterschiede bestehen und wie z. B. bei manisch-depressiven Frauen die Unsicherheit der Beurteilung wächst. Diese Divergenzen lassen an der Stringenz der Häufigkeitsbeziehungen auch hier zweifeln (an der Existenz der reinen Typen soll gar nicht gerüttelt werden). Die Divergenz ließe sich erklären

1. aus der Zahl der untersuchten Fälle;

2. aus einer mehr oder weniger betonten Materialauslese (die Bedeutung dieses Faktors wird aus *Henkels* und *Flüges* Untersuchungen über klimakterische Depressionen deutlich). (Einfluß des psychopathologischen Wissensstandes der jeweiligen Forschungsperiode);

3. aus der Unzulänglichkeit der bisher entwickelten Methodik, die subjektivem Ermessen noch zu großen Spielraum läßt;

4. aus den Schwierigkeiten der Abstraktion von in ihrer Bedeutung und typendiagnostischen Wertigkeit unbekannten Abweichungen vom Typ, denen entsprechend die Zahl der nicht sicher zu rubrizierenden Fälle zunimmt, je kritischer die Beobachter *Kretschmer* gegenüberstehen.

setzungen nötig sind, ehe diese selben Fragen auch im Gebiet der psychischen Korrelationen vielleicht angegriffen werden könnten, davon soll ein andermal die Rede sein. Nur noch eine Bemerkung möchte ich anfügen: Selbst wenn auf diese Weise Einzelfragen der Körperbau-Seele-Korrelation der Lösung näher gebracht werden könnten, von einer „pathogenetischen" Bedeutung dieser Stigmen könnte keineswegs sofort die Rede sein. Denn immer müßten wir dazu andere Erscheinungsreihen als materiale Bedingungen kennen, von denen die Korrelationen abhängen, und diese können in jedem Falle ungeheuer komplex sein. Die zunächst zwischen Habitus und Psychose evtl. gefundenen Beziehungen sind analytisch, vielleicht diagnostisch brauchbar, darüber hinaus sind sie wie alle „dispositionellen" Momente weiter nichts als Indikatoren für „mögliche" pathogenetische Zusammenhänge. Die Frage, ob die Möglichkeit in bestimmten Fällen zutrifft und welcher Art sie sei, bedürfte immer wieder erst besonderer Prüfung an materiell neuen Erscheinungsreihen.

Problematischer ist mir die Lehre von den atypischen, aus zyklothymer und schizothymer Anlagemischung hervorgehenden Psychosen. Ich erspare mir das Referat über diese Gedankengänge; ich darf sie, da die „aktuelle" Frage jetzt in immer neuen Abhandlungen besprochen wird, als bekannt voraussetzen. Ein paar Einwände, mit einem allgemein-methodischen angefangen: Je mehr Fälle als zu dieser schematischen Deutung passend veröffentlicht werden, um so höher wächst die Sicherheit der Behauptung, daß die Deutung zutreffe. Wieder ist vom Standpunkt wirklich methodisch strenger Beweisführung dazu zu sagen: alle Häufungen von Einzelfällen können nur zur Illustration einer möglichen Deutung dienen. Zu einem sicheren Induktionsschluß, als welchen sich dieses Verfahren doch so gern ausgibt, gehört aber als weitere Prämisse der Bezug auf eine materiale, zu dem betreffenden Gebiet gehörende feststehende Gesetzmäßigkeit[1]). Diese Gesetzmäßigkeit fehlt hier. Noch niemand hat bewiesen, daß die an sich mögliche Deutung der atypischen Psychosen aus Anlagemischung auch wirklich richtig ist. Dem Beweis für ihre Richtigkeit darf man sogar mit Spannung entgegensehen, weil er ohne ganz wesentliche materiale Fortschritte an verschiedenen Stellen des Beweisganges gar nicht zu führen ist, also eine bedeutende Bereicherung unseres Wissens mit sich bringen würde.

Bis dahin ist es erlaubt, die Deutung für nicht gesichert und für unzureichend zu halten. Denn abgesehen davon, daß implicite die *Kretschmer*sche Lehre von starren Typen dabei übernommen wird, müßten doch auch die psychopathologischen Bilder erst einer psycho-

[1]) Auf die Theorie des Induktionsschlusses näher einzugehen erübrigt sich hier natürlich.

pathologischen Analyse unterzogen werden. Man müßte z. B. nachweisen, daß der „maniforme“ Einschlag bei einer Schizophrenie wirklich mit dem manischen Geschehen bei rein manischer Psychose als seelisches Geschehen verglichen, ich will gar nicht sagen identifiziert werden darf. Nur wenn dieser Nachweis geliefert werden kann, besteht die Deutung in ihrem vollen Wortsinn zu Recht, nur dann mischen „manische“ und „schizophrene“ Anlagen in der Psychose, bauen sie auf. Wenn nicht, dann sind die Anlagen eben von verschiedener Art und Wertigkeit, entweder das „maniforme“ hängt von einer Anlage ab, die der der „manischen“ Zustände nicht entspricht — oder die maniforme Komponente ist doch Ausfluß einer echten manischen Anlage, dann aber beteiligt sich diese Anlage in ganz anderer (theoretisch noch zu formulierender) Weise an der Erscheinungsform der Psychose als die schizophrene Anlage, und dann hätten wir keine tatsächliche Mischpsychose, sondern nur eine durch zufällige (hier charakterologische?) Bedingungen irgendwie gefärbte schizophrene Psychose — oder es gibt verschiedenartige Anlagen zur Manie — oder das manische Seelengeschehen selbst baut sich aus mehreren voneinander unabhängig auftretenden Komponenten auf usw. und umgekehrt für die Schizophrenie. Man kann die Liste der Möglichkeiten, die erst berücksichtigt und ausgeschlossen werden müssen, noch ganz wesentlich verlängern. Hier ist wieder der Mangel an einfacher Symptomanalyse durch exakte Psychopathologie fühlbar.

Wie vage die bei dem kritisierten Verfahren herauskommenden Deutungen sind, kann man ja leicht daraus ersehen, daß aus der schizophren-zyklischen Anlagemischung nicht nur atypische Schizophrenien, atypische zirkuläre Psychosen, sondern auch klimakterische Angstpsychosen, paraphrene Psychosen, paranoische Psychosen „erklärt“ werden. Ja noch mehr, man verschließt sich einer nüchternen Erforschung der Tatsachen, sonst könnten nicht bei den sog. echten paranoischen Psychosen von verschiedenen Beobachtern so grundverschiedene Hereditätsziffern gefunden werden.

Nun hat hier die Erblichkeitsforschung und die Körperbauforschung eine vorzeitige Ehe eingegangen, bei welcher infolge mangelnder Gütertrennung die gegenseitigen Kompetenzen nur ungenügend abgegrenzt sind und welche daher noch einer gründlichen Reform bedarf. Aber auch außerhalb des Gebietes der Mischpsychosen im engeren Sinne, also der sog. atypischen manisch-depressiven bzw. schizophrenen Psychosen soll uns diese Betrachtungsweise fördern. Ich nehme als Beispiel heraus, was *Hoffmann* über die klimakterischen Angstpsychosen sagt. Er schildert kurz ihr äußeres Bild, zeigt, daß schizophrene und zirkuläre Belastung konvergieren bzw. sich im Charakterbild auswirken — und die Erklärung und Systematisierung ist im wesentlichen fertig.

Ehe man diese Lösung akzeptieren kann, müßte nachgewiesen werden, ob die Angstpsychosen und agitierten Depressionen der Rückbildungsjahre wirklich eine einheitliche Struktur haben. *Hoffmann* scheint übersehen zu haben, daß *Kraepelin* schon vor Jahren auf ganz eigentümliche klimakterische Angstpsychosen hingewiesen hat, die wohl einer Sonderstellung bedürfen[1]). Es geht aus seinen Angaben auch nicht hervor, ob er geprüft hat, ob etwa noch unbekannte Anlagen die Entstehung dieser Psychosen neben den schizophrenen und manisch-depressiven Anlagen bestimmen. *Kraepelins* Annahmen sind von ihm nicht widerlegt worden. Die Berufung auf den Körperbau gibt nicht unbestreitbare Kriterien[2]).

Ich gebe zu, daß das alles höchst schwierig und kompliziert liegt, aber gerade deswegen scheint es mir zu eilig, einfach alles, was agitiert und deprimiert ist, Angst hat und über 45 Jahre bis 60 Jahre alt ist, wenn nicht die Schizophrenie manifest ist, in einen Topf zu werfen. Hier rächt sich die vage Bedeutung des Wortes Reaktionstypus bei *Hoffmann* bitter in klinischem Schematismus.

Aber nehmen wir einmal an, *Hoffmanns* Nivellierung dieser Angstpsychosen treffe das Richtige, es gäbe wirklich hier keine besonderen, eigenartigen Psychosen im Sinne medizinischer Krankheiten: Dann ist es noch fraglich, ob sie wirklich das seelische Wesen dieser Psychosen und nicht vielleicht bloß das Zustandsbild färbende Nebenmomente kennzeichnet. Zur Erledigung dieser Frage bedürfte es wohl noch einer eingehenden Zergliederung auch der feinsten Symptome nach Art und Wesen und Wertigkeit.

Hoffmann übersieht auch, daß der uns heute allein mögliche indirekte Nachweis erblicher Faktoren keinen sicheren theoretischen Schluß erlaubt, wenn der Ausgangspunkt der Vererbung von ihrem Resultat so verschieden ist wie bei manisch-depressivem Irresein, Schizophrenie einer-, Angstmelancholie andererseits. Dann müssen hier wenigstens irgendwo Transformationen vorkommen, die nicht bloß mit den Schlagworten: Hemmungsfaktor, Auslösungsfaktor, Epistase usw. abzutun sind. Diese Verschiedenheiten legen die Prüfung der seelischen Strukturen allererst nahe. Der Nachweis erblicher Belastung führt ja doch immer nur zur Möglichkeit eines Zusammenhanges, solange nicht die volle Identität der Ausgangs- und der resultierenden Merkmale sichersteht. Nirgends aber ist diese Identität in der Psychiatrie zur Zeit wirklich bewiesen.

[1]) *Kraepelins* Fälle verliefen akut oder subakut. Hat *Hoffmann* die Frage geprüft, ob es etwa subchronisch oder chronisch verlaufende Formen dieser *Kraepelin*schen Psychosen gibt?

[2]) Es gibt übrigens auch Fälle von „Angstmelancholien" im Sinne *Hofmanns*, bei denen keine Belastung aus dem schizophrenen Formenkreis nachgewiesen werden kann.



Nun richtet sich ja das Bemühen vieler psychiatrischer Erbforscher gerade auf diesen Gegenstand, eben die Merkmale theoretisch und sachlich herauszulösen, an denen der Nachweis solcher Identität erbracht werden kann. Aber dazu gehört, wie ich glaube, wieder und wieder vorurteilsfreie psychopathologische Analyse. Welches der unzähligen möglichen erblichen Merkmale gerade das für den vorliegenden Fall zu wählende ist, dessen Identität erwiesen werden muß, sagt doch nur die Psychopathologie oder irgendeine der Hilfsdisziplinen der Klinik.

Hoffmann und, wie es scheint, auch andere glauben mit einer Art von Variationsmethode durch Vergleichung die wesentlichen „Faktoren" von den unwesentlichen „Faktoren" trennen zu können. Nun kann aber auf die Faktoren nur aus dem klinischen Bilde geschlossen werden, das also besonderer Analyse bedarf, außerdem aber, wenn die Beziehungssetzung zwischen Zügen des Zustandsbildes und Erbfaktoren gelungen sein sollte, wenn also der Erbbiologe mit wirklichen „Merkmalen" arbeiten könnte, so kann trotzdem der Erbbiologe schwerlich hoffen, die wesentlichen für die Vererbung der Psychose entscheidenden Merkmale dadurch herauszufinden, da er doch als Mediziner aus seiner diagnostischen Erfahrung heraus nicht damit rechnen kann, daß in jedem Falle auch wirklich alle wesentlichen Erscheinungen offen zutage treten; er setzt sich da immer wieder der Gefahr aus, auch Nebenmomente als wesentlich aufzufassen und Hauptsachen zu übersehen, was *Hoffmann*, aber auch anderen, sicher passiert in der eigentümlichen Unterschätzung der gerade der Schizophrenie eigentümlichsten Symptome.

Das sind Dinge, denen die Vererbungsforschung mit besonderen Kautelen zu begegnen versuchen wird. Trotzdem muß von ihr verlangt werden, daß sie vorher sich der methodischen Einwandfreiheit ihres Materiales versichert. Und das kann nur nach vorgängiger eingehendster klinischer und psychopathologischer Analyse geschehen.

Alle diese Erwägungen zeigen mit eindringlicher Schärfe, wie wir einer vertieften Psychopathologie ganz dringend bedürfen. Denn nehmen wir einmal an, man setzte sich die Aufgabe, nachzusehen, ob wirklich im Klimakterium selbständige Psychosegruppen oder gar Krankheiten im Sinne *Kraepelins* perniziöser Angstpsychosen vorkommen. Man kann diese Psychosen von den zur Zeit bekannten nicht abgrenzen, wenn weder über die Bedeutung der Symptome, noch über die Anatomie, noch über alle anderen Fragen irgend etwas Bestimmtes gesagt werden kann. Dabei würde es gewiß vorteilhaft sein, wenn wir wüßten, was denn eigentlich das „Wesen" der manisch-depressiven und der schizophrenen seelischen Syndrome (nicht der „Krankheit") ausmacht, weil man dann auch das diesem Wesen Fremde erkennen

könnte. Zur Kenntnis dieses Wesens gelangt man aber durch Psychopathologie und durch Analyse der Symptome[1]).

Nun steht fest, daß die bisherige Psychologie den Bedürfnissen der Psychiatrie nicht genügt. Sonst würde man kaum versuchen, so weitgehend auf sie zu verzichten oder so verächtlich auf jeden herabzusehen, der sich bemüht, die Psychopathologie vorwärts zu bringen. Aber woher die neue Psychopathologie aufbauen? Mit welchen Methoden? Danach eben müssen wir suchen.

Von einer für die Psychopathologie und Klinik nicht unwichtigen Vorfrage sehe ich hier ab, obwohl sie an dieser Stelle besprochen werden müßte. Nämlich die, ob es Wertigkeitsunterschiede zwischen den einzelnen pathopsychischen Erscheinungen des Einzelfalles gibt bzw. unter welchen Voraussetzungen und Kautelen man sie statuieren darf. Wir stellen uns hier einmal auf den unbefangenen Standpunkt des Arztes, der nach diagnostizierbaren Krankheiten, deren Ursachen und Bekämpfung sucht, und der die Erscheinungsfülle unter diesem Gesichtswinkel zu ordnen bestrebt ist. Da erscheint es nun als die wichtigste Leistung der bisherigen Psychiatrie, ein großes Beobachtungsmaterial gesammelt zu haben, an welchem die Ordnung nach medizinischen Wertgesichtspunkten versucht werden kann. Die ersten Anregungen dazu gehen aus von *Hoche* und *Bleuler* und in jüngster Zeit hat *Kraepelin* einen ersten materialen Versuch in dieser Hinsicht vorgelegt, nämlich die Gruppierung der Grundregister der Erscheinungsformen des Irreseins, also einen Versuch, typische Kernsyndrome herauszustellen. Wir wollen davon absehen, daß dieser Versuch nicht ohne Beeinflussung durch die Lehre von den Reaktionstypen geblieben ist. Aber leider können wir z. B. für die Frage nach originären klimakterischen Krankheitsformen mit diesen ganzen Aufstellungen noch sehr wenig anfangen. Eben deswegen, weil nicht die Gesetzmäßigkeit der Gruppierung aus der angewandten deskriptiven Methode hervorgeht. Ja, wenn wir wüßten, welche beschreibbaren Bedingungen bzw. Zusammenhänge den deskriptiv gewonnenen Gruppierungen *Kraepelins* zugrunde liegen, dann wären wir schon ein gewisses Stück weiter.

Wir deuteten oben schon an, daß noch immer trotz *Jaspers* und seinen Weiterbildnern beim Studium der organischen Psychosen zu sehr im Vordergrund der psychopathologischen Erwägungen, nosologischer und sonstiger Schlüsse die Beobachtung des äußeren Ver-

[1]) Man braucht wohl nicht erst festzustellen, daß auch Anatomie, Serologie usw. allein nicht das „Wesen" einer „Krankheit" ergeben. Sie liefern nur den „klinischen" Symptomen koordinierte Symptomreihen, deren Bedeutung für das „Wesen" der „Krankheiten" gerade in der Psychiatrie bei ihrem jetzigen Stande noch im Einzelfall problematisch ist, unbeschadet ihrer möglichen diagnostischen Bedeutung.



haltens der Kranken einschließlich der Leistungen steht, und daß die eigentlich doch jeden einzelnen von uns immer von neuem beschäftigende Frage, wie sieht es denn im „Innern" des Kranken, „in seinem Bewußtsein", „in seinem Erleben" wirklich aus, was geht da wirklich vor, wie ist ihm denn „zumute", noch recht vernachlässigt wird. Halten wir uns zunächst einmal an den ganz populären und unpräzisen, aber auch unpräjudizierlichen Ausdruck des „Zumuteseins" und wir sehen, daß mit dieser Fragestellung mehr umfaßt wird als die Frage nach Gehirnvorgängen, Inhalten, Gegenständen, Empfindungen, Gefühlen, Gedanken usw. Denn wir alle kennen diese eigentümlichen, von alledem unabhängigen merkwürdigen Erlebnisse, die man als „dumpfen" Kopf, als „Leichtigkeit des Denkens", als „Tiefe" des Gefühls, als „Klarheit" der Gegenstände, als „Fülle" des Eindrucks, als „Eindringlichkeit" der Wahrnehmung, als „Plastizität" der Erinnerungen, als „Spannweite" der Auffassungsfähigkeit bezeichnet, Zustände und Merkmale, denen noch weitere unauffälligere und darum noch unbenannte und unbekannte mit Leichtigkeit angereiht werden können.

Wir werden also als nächstliegenden Weg der Psychopathologie neben dem über die Leistungen den über das Innenleben des Kranken wählen; um zu neuen Gesichtspunkten zu gelangen. *Jaspers* hat ihn als erster und nach ihm andere beschritten, aber man hat, wie man sagen wird, trotz einer Menge scharfer Begriffe und interessanter psychologischer Feststellungen klinisch brauchbare Resultate dabei nicht erzielt. *Noch* nicht, wie wir betonen wollen. Woran das liegt, mag kurz angedeutet werden.

Daß die älteren Psychiater Unbehagen verspüren, wenn man sagt, man wolle über das Innenleben des organisch Kranken zu neuen Ergebnissen gelangen, kann einen nicht wundernehmen, und ich gebe gern zu, daß auch die „neue Richtung" durch unkritisches Vorgehen von methodisch unbekümmerten Untersuchern diskreditiert worden ist. Aber die Anfangsfehler allein können das allgemeine Vorurteil nicht ausreichend begründen. Sondern dessen Wurzel liegt vor allem darin, daß die ältere Psychiatergeneration sich darunter nichts anderes vorzustellen geneigt ist als das Aufstöbern von verborgenen inhaltlichen Zusammenhängen, womit zumeist sich noch der Gedanke an *Freud*sche Mechanismen und Extravaganzen zu verbinden pflegt. Das „Innenleben", das ist für den Psychiater noch heute die Summe aller Triebe, Gefühle, Empfindungen, Vorstellungen, Gegenständlichkeiten, kurz aller Inhalte, und diese Inhalte sind „bleibende" „Dinge", konstante, starre Gebilde, die man immer noch nach dem Reflexschema und dem Assoziationsmechanismus wie Marionetten umeinander und gegeneinander drehbar denkt, ein Spiel, bei welchem die Assoziationen auch immer noch nichts anderes bedeuten als innere Reflexe. Es ist nun

eine merkwürdige Vermengung verschiedenartiger Standpunkte, daß man das Zwecklose der Erforschung solcher pathologischer inhaltlicher, innerer Zusammenhänge eben damit begründet, daß man ja nicht wisse, was der Kranke „meine", und darum zu leicht der Gefahr verfalle, in ihn eben nach Art der Psychoanalytiker, die in ihren psychologischen Grundbegriffen der mechanistischen Psychologie der Psychiater viel näher stehen, als man gerne zugibt, alles mögliche hineinzugeheimnissen und zu deuten. Außerdem könne man ja daraus auch keine Schlüsse auf die Krankheiten ziehen, denn ebenso wie die Leistungen, so sind ja wohl auch die Inhalte erfahrungsgemäß keine genügenden Kriterien zur Unterscheidung von Krankheitsvorgängen.

Eben wegen dieser nur relativen Bedeutung der pathopsychischen Gegenstands- und Inhaltsgebilde (relativ, weil, wenn auch nicht spezifische, so doch typische Inhaltsbildungen ganz gewiß als Krankheitsindikatoren anerkannt werden: Paranoia!) versuchte man in neuerer Zeit nicht die Inhalte selbst, sondern ihre Beziehungen zu psychopathologischen Kriterien zu erheben: Unterscheidung z. B. von Ideenflucht und Inkohärenz, auf einer komplexeren Stufe Unterscheidung des Wahngebildes der Dementia phantastica gegenüber denen der Paraphrenien. Auch Begriffe wie Erhaltung der Persönlichkeit, Zerfall der Persönlichkeit u. a. m. sind Ausdruck dieser Bestrebungen. Aber auch diese sind doch nur relativ und niemand vermag recht ihr mögliches Anwendungsgebiet zu bezeichnen oder eine scharfe nominale und materiale Definition dafür zu geben.

Man weiß eben nicht, was hinter diesen Unterschieden steckt, wodurch sie bedingt sind. Und wenn man sich darüber Gedanken machte, welcher Art diese Bedingungen sind, so hatte man nur nichtssagende Allgemeinheiten zur Verfügung, z. B. apperzeptive Verblödung, Schaltschwäche der Assoziationen u. dgl., Worte, mit denen man nichts anfangen kann und die schließlich nur ausdrücken, daß ihre Erfinder nicht imstande waren, ein richtig gesehenes Problem zu lösen. Dieses Problem aber besteht immer noch zu Recht und wird als eines der entscheidenden Probleme der Psychiatrie auf jeder Wissensstufe immer von neuem bearbeitet werden müssen, eben die Frage nach den inneren psychopathologischen Bedingungen und dem psychopathologischen Wesen der am Kranken zu beobachtenden seelischen Äußerungen. Und dieses im Begriff der „Grundsymptome" ausgedrückte Problem vermag keine noch so subtile Dialektik hinwegzudisputieren, ebensowenig wie das Postulat, daß die Erkenntnis dieser Bedingungen eines der notwendigen Bestimmungsstücke zur Erfassung von Krankheiten im medizinischen Sinne ist. Denn schließlich sind die seelischen Symptome auch etwas, was zur „Krankheit" und zu ihrer Definition gehört.

Auch der Begriff der Reaktionstypen ist ja nur ein verkappter Aus-

druck für einen Lösungsversuch dieses Problems, einen Lösungsversuch allerdings, den man deswegen als übereilt und ungenügend anfechten muß, weil er an Stelle einer vorurteilslosen psychopathologischen Prüfung des Problems einfach den Hinweis auf die Gehirnorganisation setzt. Ich bestreite nicht die Möglichkeit, daß der Begriff der Reaktionstypen einen richtigen Kern enthielte, halte sogar für möglich, daß er in vollem Umfange wenigstens für bestimmte Psychosegruppen zu Recht bestehen könne, aber ich behaupte, daß er nicht bewiesen ist und erlaube mir darauf hinzuweisen, daß man seine heutige Fassung erst dann als bewiesen ansehen kann, wenn endgültig dargetan ist, daß die psychologischen Voraussetzungen, denen er entsprang, die für die Psychiatrie einzig und allein möglichen sind. Da man aber zeigen kann, daß er da in innigstem Zusammenhange mit der unzureichenden Assoziationspsychologie steht, so darf man bündig bezweifeln, ob seine Geltung wirklich so weit reicht, als heute beansprucht wird. Wir werden aber diese Frage nach dem auch heute unanfechtbaren Geltungswert des Begriffs Reaktionstypus, der ja eines der sachlichen Fundamente der kommenden Psychiatrie bilden wird, noch im Auge behalten.

Also — um den Gedankengang wieder aufzunehmen — die Frage nach dem Wert und der Bedeutung der Inhaltsbildungen und -bezeichnungen für die Symptomforschung in der Psychiatrie ist offen[1]) und ist mit den Mitteln der bisherigen Psychologie der Psychiater nicht zu lösen. Und eben deshalb kam auch die Phänomenologie, weil sie noch viel zu sehr am Inhaltlichen und Gegenständlichen hing, nicht genügend vorwärts. Erst *Kronfeld* und neuerdings *Mayer-Groß* gehen hier neue Wege.

Wenn es der Inhalt nicht ist, so kann es vieleicht die Funktion sein, an der wir den Hebel ansetzen müssen, worauf im allgemeinen schon *Gruhle* früher hingewiesen hat. „Funktion" ist nun ein vieldeutiges Wort in der Psychologie (z. B. *Stumpfs* prägnante Verwendung des Wortes gegenüber dem allgemeinen verschwommenen Gebrauch). Man weiß auch zunächst nicht recht, was man im Seelischen als „Funktion" bezeichnen soll. Wir haben nirgendwo in der Forschung es mit der „Funktion selbst" zu tun, sondern immer schließen wir nur aus gewissen Anzeichen auf die „dahinter" stehende, der Beobachtung transzendente Funktion. Wir fragen also, ob sich im seelischen Geschehen beschreibbare Indikatoren nachweisen lassen, welche direkter auf die Funktionen hindeuten als die Inhalte, Gegenstände usw., und ob wir weiter beschreibbare Veränderungen dieser Indikatoren vorfinden, aus welchen definierbare Änderungen der Funktion erschlossen werden können, d. h. da wir die Inhaltsbildungen usw. allein zur Erkennung

[1]) Ich erinnere an die Schwierigkeiten der Unterscheidung von Wahnidee, Überwertigkeitsidee.



dieser Anzeichen nicht ausreichend fanden, bemühen wir uns erneut um eine vorurteilslose Beschreibung seelischer Tatbestände mit besonderer Berücksichtigung der seelischen Abläufe. Hierbei ist die erste Frage: enthält das Seelengeschehen mehr als die Inhalte und Gegenstände, entsprechend den oben gegebenen kurzen Andeutungen[1]?

Mayer-Groß hat darauf hingewiesen, daß meine Arbeiten hier ähnliche Wege einschlagen wie die *Berzes*, welchem Autor ich hier auch *Kronfeld* noch anfügen darf. Aber ich bin eben doch noch einen etwas anderen Weg gegangen als die genannten Autoren, und zwar, weil ich mich des Eindrucks nicht erwehren konnte, als ob gerade am entscheidenden Angelpunkt der Untersuchung bei beiden Autoren an die Stelle der Beschreibung der auf „Funktions"störung hinweisenden Ablaufsstörungen die Konstruktion solcher träte. Beide beschäftigen sich mit der Schizophrenie und bedienen sich der Terminologie der Aktpsychologie (*Berze*, mit gehirnpathologischen Hintergründen), die wir hier vorläufig einmal annehmen wollen. Beide sehen klar, daß die an den Gegenständen und Inhalten aufzeigbaren Erscheinungen allein nicht das Wesen der Störung ergeben können, beide erkennen, daß der Aktvollzug selbst gestört sein muß, aber — und darin liegt der Mangel ihrer Ergebnisse —, beide können nun die Art dieser zu supponierenden Aktvollzugsstörung nicht beschreiben. Und das ist doch notwendig, wenn wir diese Art der Störung der „funktionalen Abläufe" des seelischen Geschehens von anderen Arten abgrenzen wollen. Und diese Abgrenzung wieder muß man leisten und symptomtheoretisch auswerten können, wenn die Klinik daraus für die Krankheitslehre Nutzen ziehen soll.

Ich habe deshalb nach einem anderen Weg gesucht, der diese Beschreibung ermöglichen sollte und möchte an dieser Stelle einiges über die allgemeinen methodischen und sachlichen Gründe sagen, welche für die Wahl der Betrachtungsweise maßgebend waren.

Über Fremdseelisches befinden wir uns immer in einer gewissen. ihrem Grade nach schwankenden Unsicherheit. Sie spricht sich ja auch in der gesunden Skepsis aus, mit der man jeder Behauptung über das Erleben des Nebenmenschen gegenübersteht. Woran liegt das nun aber? Nun, wir besitzen da schon eine Menge von Formeln, die uns dem Wesen der Sache näher bringen, z. B.: man kann hinter Worten seine Gedanken verbergen, es gibt „unechte", „zur Schau getragene" Gefühle. Worte sind vieldeutig, jede Geste, ja jede Bewegung kann in unendlichen Beziehungen eine unendlich variable Bedeutung annehmen. Wir wissen alle, daß sich schon im Inhaltlich-Gegenständlichen seelisches Innenleben und seelische Leistung, Kundgabe, Ausdruck nicht decken. Und wenn es uns nicht die Beobachtung des Fremd-

[1]) Außer den Weisen des Zumuteseins kommen als solche Indikatoren in Frage: „Caesurerlebnisse", „Erfüllungscharakter" u. a. m.

seelischen lehrte, so muß aus der Beobachtung des eigenen Seelenlebens mit Notwendigkeit erschlossen werden, daß das innere seelische Erleben unendlich viel reichhaltiger ist als die verhältnismäßig engen und wenig variablen Kanäle, durch die der Strom inneren Reichtums nach außen hervortreten kann. Das gilt schon für Gegenstände, noch mehr für Triebe und Gefühle, und es gilt erst recht für jene eigentümlichen Weisen des Zumuteseins, welchen der Ausdruck nach außen überhaupt nur in indirekter Weise zunächst zugänglich zu sein scheint. Gleiche Leistung ist daher immer möglicherweise Ausdruck für verschiedenes Erleben. Aber eben darum ist der Versuch, die als krank imponierenden fremdseelischen Abläufe aus dem System der gegenständlichen Leistungen allein zu begreifen, überhaupt verfehlt, der Weg ist zu eng. Alle Leistungen, Ausdrucksformen und Kundgaben sind ja nicht mehr als Indikatoren für eine Unzahl von innerseelischen Ereignissen. Gerade diese Tatsache verwendet *Husserl* als Ausgangspunkt seiner logischen Untersuchungen. Wenn wir also die Leistungen gesunden und kranken seelischen Geschehens nicht bloß von außen beschreiben, sondern nach Wertungen irgendwelcher Art gruppieren wollen, ihnen den Charakter z. B. von diagnostischen Wertigkeiten geben wollen, so werden wir sie in ihrer inneren Genese beschreiben müssen, oder in die Sprache der Methodenlehre übertragen, nach Kriterien suchen müssen, die uns erlauben, in jedem Falle die allgemeine oder besondere Anzeigebedeutung jeder seelischen Äußerung festzulegen. Dazu ist aber neben der genauesten Durchforschung aller (!, wie wenig ist davon bisher getan!) seelischen Ausdrucksmöglichkeiten die ständige Berücksichtigung des Erlebens, und zwar nach Gegenstand, Gegenstandsbeziehung, Inhalt *und funktionaler Ablaufsform* nach dem Gesagten ganz unerläßlich.

Wenn so vom eigenen Innenleben aus ein allgemeiner Rahmen für die Deutungsmöglichkeiten einzelner seelischer Äußerungsformen geschaffen ist, kann man daran gehen, zu versuchen, aus der vorliegenden Leistung eines fremden seelischen Geschehens auf dessen tatsächlichen Ablauf zu schließen. Ich bin mit vielen anderen der Überzeugung, daß dies nur nach Analogie geschehen kann. Die Frage nach der methodischen Berechtigung des Schlusses auf Fremdseelisches ist ja außerordentlich weitschichtig geworden, so daß ich sie hier unmöglich eingehend diskutieren kann. Meine eigene Stellungnahme wird dadurch bestimmt, daß es gelingt, im eigenen Seelenleben Momente aufzuzeigen, welche noch bei scheinbar völliger inhaltlicher und gegenständlicher Deckung des Erlebens in seinem „formalen", „funktionalen" Ablauf, in seiner Zustands- und Gliederungsform und in den Weisen des Zumuteseins unterschieden sein kann. Wenn wir nun fremdseelische Äußerungen unter Berücksichtigung aller Kautelen einfühlend verstehen,

uns in den „Anderen" geradezu hineinversetzen, so geschieht dies doch unter gewöhnlichen Bedingungen, bei den unter Menschen überhaupt möglichen geistigen Kommunikationsformen, ausschließlich am kundgegebenen, ausgedrückten, bezeichneten Gegenstand usw. (rationales „Sinn" verstehen) und am im inneren Erleben gegebenen Inhalt (im strengen Sinne „einfühlendes", „nachfühlendes" Verstehen). Ob aber die formale, funktionale Zustands- und Gliederungsform übereinstimmt, das bleibt ungewiß, ja es läßt sich genügend wahrscheinlich machen (vgl. meine Arbeit zur Methode der Analyse organischer Syndrome), daß der Beweis für die tatsächliche funktionale, inhaltliche und gegenständliche Identität des seelischen Geschehens zweier seelischer Individuen nur unter bestimmten Kautelen erbracht werden kann. Die Gleichheit betrifft fast ausnahmslos nur einzelne Gruppen des ganzen Geschehens, meist die Gegenstände, der Nachweis der Gleichheit der Inhalte bedarf schon besonderer Kriterien, für die formalen Momente existieren noch gar keine Untersuchungen. Auf die nicht unmittelbar gleichen Momente ist immer nur ein Schluß nach Analogie des eigenen Erlebens möglich[1]). Da nun aber von den formalen funktionalen Momenten die erlebnismäßige Struktur auch der Inhalte und Gegenstände abhängt, sind auch diese nicht direkt als seelische, sondern nur als geistige gleich.

Nun gehört zum Wesen des Analogieschlusses der Nachweis der tatsächlichen Vergleichbarkeit aller in den Schluß eingehenden Bestimmungsstücke. Und so ist es für den Psychiater von äußerster Wichtigkeit, zu untersuchen, unter welchen Bedingungen eine solche Vergleichbarkeit des seelischen Geschehens von Einzelindividuen besteht, vor allem für das krankhafte seelische Geschehen. Der Psychiater geht, wenn er den innerseelischen Ablauf im Kranken der Untersuchung unterwerfen will (und das muß er tun, wenn er diagnostisch verwertbare Äußerungsformen bekommen will), von der krankhaften seelischen Äußerungsform aus. Er braucht, ehe er nun auf den in der Leistung zutage tretenden krankhaften Ablauf (welcher das Wesen der krankhaften Erscheinungen ausmacht) schließen kann, noch folgende Bestimmungsstücke: 1. wirklich vergleichbare Leistungen des Gesunden; 2. das diesen vergleichbaren gesunden Leistungen entsprechende innere Erleben des Gesunden in allen seinen Komponenten (Eigentümlichkeiten der Gegenstände, Inhalte und funktionalen Verläufe). Und er braucht 3. weiterhin den Nachweis, daß er es dabei mit Erscheinungen

---

[1]) Der bekannte *Scheler*sche Einwand geht fehl. Zu diesem Schluß ist nicht Voraussetzung, daß mir vorher das fremde seelische Geschehen erst einmal gewiß gegeben sein muß. Dieses kann mir niemals in seinem Eigenwert und Eigendasein als solches, sondern nur als „geistiges" Gebilde in meinem eigenen seelischen Geschehen gegeben sein.



zu tun hat, welche überhaupt einem zusammengehörigen, durch einen allgemeinen Begriff bestimmbaren Forschungsgebiet eingereiht werden können. Die Psychiatrie hat aber bisher, mit wenigen rühmlichen Ausnahmen, sich diese Fragestellung überhaupt noch nicht klargemacht. Sie hat die seelischen Äußerungsformen nicht als Anzeichen für Erlebnisse und Abläufe, sondern als Anzeichen für Gehirnfunktionen genommen und zwar auch dann, wenn man die inneren Erlebnisse und ihre funktionalen Ablaufsformen nicht wohl umgehen konnte, sie hat weiterhin aber die seelischen Äußerungsformen des Kranken kurzerhand mit denen des Normalen verglichen ohne Rücksicht darauf, ob denn die tatsächliche Gleichartigkeit der Leistungen nachgewiesen worden war — und sie ist, weil man nach derartig fundamentalen methodischen Unterlassungssünden natürlich keine guten Resultate bekommt, unter fleißiger Mithilfe metaphysischer Standpunkte (Gehirnkorrelate des bewußten Geschehens!) zu ihrer schmerzlichen Resignation gekommen.

In erster Linie ist, ehe man hier mit Einzelproblemen anfangen kann, der Nachweis zu erbringen, daß es dem kranken seelischen Geschehen vergleichbare Äußerungsformen im Gesunden überhaupt gibt und wo man sie zu suchen hat. Die Leistungen des gesunden wachen Menschen sind wahrscheinlich nicht so ohne weiteres denen der Kranken vergleichbar. Das lehrt ja schon die Fruchtlosigkeit der Bemühungen, aus dem Vergleich der Leistungsstörungen der Kranken mit den Leistungen des Gesunden zu einer Bestimmung des Demenzbegriffes zu kommen. Dieser Vergleich ergab nur Wertunterschiede der krankhaften Leistung gegenüber der des Gesunden. *Einblick in die Struktur der Leistungsstörungen des Kranken kann nur der Vergleich mit Leistungsstörungen des Gesunden und deren Analyse bringen.*

Nun, solche Leistungsstörungen des Gesunden sind ja in der Psychiatrie bekannt, aber nicht ausgewertet. Und diese Auswertung wurde versäumt, weil man unter den nun schon genugsam kritisierten psychologischen und methodologischen Vorurteilen stand. Ich fasse die Gesamtheit dieser außerordentlich verschiedenartigen Zustände als die „Erlebnisvarianten“ des Gesunden zusammen und habe begonnen, sie einer näheren Analyse zu unterziehen.

Dieser Versuch mußte vorerst dreierlei Gesichtspunkten Rechnung tragen. Es mußte dargetan werden

1. daß auf diese Weise überhaupt tiefgehende Vergleichbarkeiten zwischen krankem und gesundem seelischen Geschehen, Analogien über das bisher Bekannte hinaus aufgedeckt werden können. Das ist ziemlich sicher dargetan durch meine Schizophrenieuntersuchungen. An der Tatsache, daß hier auch in Feinheiten des Geschehens analoge Abläufe zwischen Müdigkeit und Schizophrenie bestehen, kann nun nicht ohne

weiteres mehr gerüttelt werden. Wie weit die Analogie reicht, welche Bedeutung sie hat, wie im einzelnen Leistungen und Erleben dabei korrespondieren, alles das bedarf freilich noch gründlichster Einzeluntersuchung.

2. daß und inwiefern der Analogieschluß der Psychopathologie wirkliche Gebilde eines einheitlichen Erscheinungsgebietes zum Gegenstande hat;

3. daß und in welcher Weise beschreibbare Verschiedenheiten zwischen einzelnen Erlebnisvarianten des Gesunden bestehen, aus welchen Handhaben für die Analyse verschiedenartiger pathopsychischer Syndrome gewonnen werden können[1]).

Diese beiden Fragen waren Gegenstand meiner letzten Arbeit zu dieser Frage. Ich möchte gleich betonen, daß die tatsächlichen Ergebnisse dieser Arbeiten noch ungemein lückenhaft sind[2]), und daß es vor allem noch an genügend breitem empirischen Fundament mangelt. Aber die Beschaffung desselben gelingt leichter, wenn die Richtlinien angedeutet werden können, in denen sie erfolgen kann, und auf die Herausstellung allgemeiner Gesichtspunkte zur Gewinnung solcher Richtlinien kam es mir an. Da diese Gesichtspunkte in meinen bisherigen hierher gehörigen Arbeiten nicht überall klar hervortreten, benutze ich die Gelegenheit, sie an der Hand der dazu gehörigen Probleme näher zu besprechen.

Zunächst: Angelpunkt der von mir angewandten und zu allgemeinerer Verwendung vorgeschlagenen Methode ist der Nachweis, daß Leistungen und Erlebnisse beim Gesunden und Kranken tatsächlich eine vergleichbare allgemeine begriffliche Struktur haben. Nun ist es klar, daß alle Äußerungsformen des Seelischen in einem fundamentalen Merkmal zusammentreffen, nämlich in dem „Zeitgestalten“, gestaltete zeitliche Vorgänge zu sein. Das trifft für gesunde und kranke Leistungen zu. Aber es gilt auch für das seelische Geschehen als inneres Erlebnis, und zwar ganz allgemein, so daß wir die Geltung dieses Momentes für alles fremdseelische Geschehen ebenso behaupten dürfen wie für das eigene. Da taucht sofort die Frage auf, welcher Art denn die hier nachweisbare zeitliche Gestaltung der seelischen Abläufe ist bzw. worin sie sich äußert. Nun war die Zeitgestalt der unter dem Namen „Reproduktions-

[1]) Der Nachweis, daß derartige Verschiedenheiten tatsächlich erlebbar sind, lehrt unzweideutig, daß die Frage nach „funktionalen Ablaufsformen“ überhaupt einen Sinn hat und daß deren Annahme keine unberechtigte heuristische Hypothese ist, sondern durch die Beobachtungen geradezu gefordert wird.

[2]) Das hält mich auch davon ab, schon jetzt einen Vergleich der seelischen Ablaufsvarianten des Gesunden mit den von *Kraepelin* herausgestellten Grundregistern zu versuchen. Gewisse Berührungspunkte sind ja unverkennbar. Aber über die Bedeutung vieler Differenzen (z. B. Bewertung paranoischer Syndrome u. a.) ist für die Erlebnisvarianten des Gesunden noch kein rechtes Urteil möglich.

vorgänge" zusammengefaßten seelischen Ergebnisse schon von *Husserl* gelegentlich behauptet worden. Der jetzt mögliche Fortschritt aber liegt wohl darin, daß in den Erlebnisvarianten noch andere Faktoren der zeitlichen Gestaltung des Seelengeschehens nachweisbar werden, von denen ich zunächst die zeitliche Zustandsform und den zeitlichen „Umlagerungs"vorgang näher charakterisieren konnte, und zwar vorläufig nur an je einem Typus dieser Varianten. Ich halte selbst meine Beschreibung dieser Faktoren noch nicht für völlig stringent bewiesen, aber ich darf darauf hinweisen, daß ihre Sicherstellung von größter Tragweite für die Psychopathologie werden kann, um so mehr als ja die Möglichkeit und, wie ich schon jetzt behaupten darf, Wahrscheinlichkeit besteht, bei näherer Untersuchung nicht nur verschiedenartige Varianten für jeden Faktor nachzuweisen, sondern auch neuer solcher zeitlicher Faktoren habhaft zu werden. Damit würde aber nicht nur für die Psychologie ein neues deskriptives Arbeitsgebiet eröffnet, sondern auch für die Psychopathologie als Hilfswissenschaft der klinischen Psychiatrie ein wesentliches Fundament geliefert. Aufgabe des nach klinischen Ergebnissen suchenden Psychopathologen soll ja immer sein, dem Kliniker Kriterien zur Unterscheidung von verschiedenartigen fremdseelischen krankhaften Vorgängen an die Hand zu geben, und zwar so weit bearbeitet, daß nur gleichartige „funktionale Ablaufsveränderungen" zusammengestellt wurden, aus welchen der Kliniker nunmehr auf Störungen bestimmter Funktionen schließen kann. Der Schluß auf die Funktionsstörungen wollte nun aber gerade bisher nicht gelingen und deshalb konnten auch die bisherigen Kriterien nicht ausreichend sein.

Nach methodischen Gesichtspunkten betrachtet liegt die Sache wahrscheinlich so: der Psychopathologe benutzt die krankhaften seelischen Äußerungsformen[1]), Inhalte, Gegenstände usw. als Indikatoren für Veränderungen der zeitlichen Ablaufsformen des seelisehcn Geschehens. Diese zeitlichen Ablaufsformen aber gerade sind es, welche mit der Tatsache zusammenhängen, daß das individuelle seelische Geschehen unbeschadet seiner sonstigen „geistigen" Eigenart in die zeitliche Organisation des individuellen Organismus hineingebaut ist, ja als wahrscheinlich darf die Annahme unterstellt werden, daß die Zeitfaktoren gleichsam die Einfallspforte darstellen, von wo aus entsprechende Störungen der Körperorganisation das seelische Geschehen in krankhafter Weise verändern; so daß im allgemeinen aus verschiedener Gestaltung der Veränderung dieser Zeitfaktoren in direkter Weise auf Verschiedenheiten in der Gestaltung der somatischen Störung geschlossen werden darf, was aus den bloßen Inhalten, Gegenständen usw. des Seelenlebens nicht gestattet ist.

[1]) Hierzu gehört übrigens auch die Psychologie der Beziehungen.

Mit anderen Worten: Die Zeitfaktoren deuten wahrscheinlich direkter auf die „Funktionen“, die die seelischen Abläufe und Zustände beherrschen, hin als Inhalte usw., und es ist eine naheliegende und schon jetzt aus den Beobachtungen wahrscheinlich zu machende Annahme, daß jeder Zeitfaktor auf mehrere „Funktionen“ hinweist, so daß zur Erzielung eines *zeitlich* geordneten seelischen Ablaufs[1]) eine ganze Reihe von somatischen aus psychopathologischen Tatsachen erschließbare Funktionen vorauszusetzen sind. Ich erinnere daran, daß sich an der zeitlichen Zustandsform die Merkmale der Konstanz, Klarheit, Abgegrenztheit des „einzelnen“ seelischen Erlebnisses aufzeigen lassen und daß diese Merkmale in verschiedenen Erlebnisvarianten unabhängig voneinander variieren.

Der Begriff der Zeitgestalt des seelischen Ablaufes stellt also hier ohne jede metaphysische Hypothese die methodische Verbindungsbrücke her zu den Begriffen der zeitlich-räumlichen Funktionen, deren Untersuchung Aufgabe der rein naturwissenschaftlichen Hilfsdisziplinen der Psychiatrie ist. Es ist wohl möglich, sich im allgemeinen vorzustellen, daß einer bestimmten beschreibbaren Veränderung der Zeitgestalten des seelischen Ablaufs ein bestimmter Hirnbefund als korrelierender Ausdruck einer definierbaren Hirnfunktionsstörung usw. entspricht, während das von den jetzigen psychopathologisch hinsichtlich ihrer funktionalen Abläufe noch ununtersuchten Syndromen auch im allgemeinen nicht so leicht vorstellbar ist.

Nun wies ich oben darauf hin, daß wir vor allem mehr beschreibbare Indikatoren aus dem seelischen Geschehen brauchen, aus welchen Schlüsse auf die funktionalen Ablaufsformen und daraus auf mögliche Funktionen unter hier nicht näher zu erörternden, weil allgemein methodischen, Kautelen statthaft sind. Auch hier eröffneten meine Untersuchungen vorläufig mehr Ausblicke, als daß sie tatsächliche Ergebnisse lieferten. Es treten als neue Indikatoren neben anderen jene Weisen des Zumuteseins auf, vor allem aber bekommen die Symptome der Krankheiten eine andere methodische Stellung. Sie sind nur noch Anzeichen für gewisse allgemeine seelische Ablaufsformen und müssen genauestens erst noch daraufhin untersucht werden, auf welche funktionalen seelischen Abläufe sie denn hinweisen. Dazu gehören aber viel genauere Symptomstudien, als sie heute noch in der Psychiatrie üblich sind, außerdem aber, ehe man zu Schlüssen übergehen kann, ebensolche Untersuchungen der Symptome der entsprechenden Varianten des gesunden Geschehens mit den gleichen Methoden und Prüfung der jeweiligen Vergleichbarkeit beider Reihen. Erst wenn hier ein breiteres Fundament geschaffen ist, kann die Frage in Angriff genommen werden.

[1]) Streng zu scheiden vom „logisch“, „normativ“, „inhaltlich-gegenständlich“ geordneten „geistigen“ „Zusammenhang“.

welche der so untersuchten Erscheinungen denn nun nicht bloß Anzeichen für irgendwelche funktionalen Abläufe, sondern darüber hinaus für krankheitstypische oder krankheitsspezifische Abläufe sind.

Nun aber kann meiner Meinung nach diese methodisch genügende und systematische Symptomforschung mit Erfolg erst betrieben werden, wenn die jetzt üblichen psychologischen Anschauungen einer gründlichen Revision unterzogen sind. Ich muß mir die eingehende Diskussion der hier auftauchenden Fragen für günstigere Umstände aufsparen und kann nur die Bemerkung anfügen, daß keine der bisherigen Psychologien zur Beantwortung der wichtigsten Fragen ausreicht, auch die Aktpsychologie *Husserls* und *Natorps*, die Denkpsychologie *Hönigswalds* und die Gestaltspsychologie nicht, sondern daß die Psychopathologie sich die leitenden Gesichtspunkte aus ihrem Formengebiet selbst wird herausarbeiten müssen, weil ja alle Normalpsychologie die eigentümlichen Abläufe des varianten und kranken Seelenlebens nicht leicht in Rechnung zu stellen gewohnt ist.

In dieser Stellungnahme bestärken mich noch folgende Gründe: Wirkt an der Gestaltpsychologie das häufige Übertragen psychologischer Tatbestände in physiologische Begriffsbildungen befremdlich, so läßt die neuere allgemeine Denkpsychologie an einem für die Psychiatrie sehr wesentlichen Punkte im Stich: Es darf als Gesamtergebnis der letzten 25 Jahre psychopathologischer Forschung gebucht werden, daß die Assoziationspsychologie zur Analyse von Denkstörungen Geisteskranker nicht ausreicht. Die neuere allgemeine Denkpsychologie hat uns die methodischen Gründe für dieses Versagen in der „Einheitsform der Beziehung“, „der seelischen Ganzheitsform“, kürzer in der transzendentalen Synthesis a priori *Kants* dargelegt. Indem sie das aber tat, scheint die Möglichkeit einer Analyse der Denkstörungen überhaupt zu entschwinden. Ich erinnere an die Konsequenzen, die *Hönigswald* andeutet. Nun ist aber eine unbestreitbare Tatsache, daß die Denkstörungen der Geisteskranken keineswegs so gleichartig sind, daß es möglich wäre, sie ohne weiteres untereinander zu identifizieren (z. B. Schizophrenie — Paralyse — Senile Demenz u. a.) und aus diesem Grunde kann auch die Psychiatrie auf eine Analyse dieser Denkstörungen nicht verzichten. Solcher Verzicht verstieße gegen ein methodisches Postulat, da er ja erst gültig sein kann, wenn aus positiven Gründen die Verschiedenheit der Denkstörungen geleugnet oder ihre Identität behauptet werden kann. Für beides liefert nun das allgemeine Ergebnis der allgemeinen Denkpsychologie in seiner heutigen Form ebensowenig einen Anhaltspunkt wie die Assoziationspsychologie, woraus ja die Abneigung mancher Psychiater gegen diese Psychologie zu resultieren scheint. Das ist in Umrissen eine ganz unmögliche Situation. Denn allgemeine philosophische Ergebnisse können dann noch

nicht völlig scharf gefaßt sein, wenn sie der Klärung realer Probleme konkreter Einzeldisziplinen entgegenstehen. Entweder sie sind falsch — dagegen spricht der seit *Kant* immer klarer hervortretende a priori sche Charakter der Einheit der Beziehung, als der Fundamentalbegriff der Lehre vom Begriff des „Psychischen" —, oder sie bedürfen einer Ergänzung. Und das scheint mir bei der methodischen Gesamtlage der richtigere Weg zu sein, diese notwendige Ergänzung der allgemeinpsychologischen Resultate durch eine neuerliche vorurteilslose Erforschung des seelischen Geschehens in einer für die realen psychopathologischen Probleme förderlichen Weise zu leisten.

Wichtigstes Erfordernis dabei scheint mir das Studium der Beziehungen zwischen Änderungen der formalen seelischen Abläufe und Inhalts- und Gegenstandsbildungen zu sein, welches allein die Handhaben zur näheren Charakterisierung der hier nur entfernt angedeuteten Probleme liefern kann. Die begriffliche Unterscheidung von Vollzugs- und zeitlicher Ablaufsform des einzelnen Inhalts von seiner gegenständlichen Bedeutung und Beziehungsverknüpfung, die aus meinen Untersuchungen ableitbar ist, ist vielleicht ein erster Anhaltspunkt für weiteres Vorgehen.

Es ist ja ein in seiner fundamentalen Tragweite von der Psychiatrie im allgemeinen noch zu wenig gewürdigtes Ergebnis der neueren Psychologie (welches sich übrigens nicht aus einer Zeitströmung, sondern seit *Leibniz* stetig fortschreitend entwickelt hat), daß der Gegenstand dem Akt, dem Gedankenvollzug transzendent ist. *Husserl* hat nun geglaubt, dem Gegenstandsbegriff einen Inhaltsbegriff gegenüberstellen zu können, der sein reinstes Beispiel in der Empfindung findet, welche auch bei *Husserl* noch als Ergebnis einer direkten Funktionswirkung aufgefaßt wird. Für uns ist nun an der in diesem Punkte zwischen ihm und *Natorp* bestehenden Kontroverse nur das von Interesse, daß *Natorp* mit guten, wenn auch nicht ganz einwandfreien Gründen auch die Relativität der Unterscheidung von Denkgegenstand und Empfindung, von Gegenstand und Inhalt, ja von Subjekt und Objekt ganz allgemein behaupten kann, daß also *Husserls* Standpunkt nicht unbestreitbar ist[1]). Wir würden also auch die „Empfindung" und ganz allgemein jede Form der „Anschauung" als der Funktion transzendent ansehen können, wenn sich dafür Gründe beibringen lassen. Für *Husserl* lag hier eine Schwierigkeit insofern, als sein Aktbegriff nur die Tatsache der Beziehung überhaupt ausdrückt. Eine solche Beziehung aber ist bei der Anschauung, besonders für die Empfindung nicht in gleicher

[1]) Man vergleiche hierzu auch *Hoenigswalds* Ausführungen über Gestalten (Grundlagen der Denkpsychologie, 1. Aufl.) und die gerade zu dieser Teilfrage nicht uninteressanten Darlegungen *Wundts* in der Experimentalpsychologie der „Vorstellungsvorgänge". Weiter *Stumpf* u. a.



Weise erweislich als für die Gegenstände. Die Situation wird anders, wenn die „Akte“ als von bestimmter beschreibbarer und erlebbarer Vollzugsweise charakterisiert werden können; dann gibt es auch eine Vollzugsweise von Inhalten (Anschauungen, Empfindungen) und von diesem, der konkreten seelischen Wirklichkeit entnommenen, aus den Veränderungen der Vollzugsweisen erschlossenen Aktbegriff (= bestimmte Vollzugsweise des Aktes der Beziehung) aus ist auch der Inhalt dem Akt, nämlich der Vollzugsweise und da diese die Funktion anzeigt, auch der Funktion transzendent: Ich kann eben „dieselbe Anschauung“, „dieselbe Empfindung“, dieselben Inhaltsgestalten in recht variablen „formalen“ Vollzugsweisen erleben[1]).

Ordnen sich so die vorläufigen Ergebnisse meiner Untersuchungen in größere Zusammenhänge allgemein und speziell psychologischer Probleme ein, ohne sie freilich vorläufig entscheidend zu fördern, so scheinen sie mir auch für bestimmte allgemein und speziell psychiatrische Fragen nicht ohne Bedeutung zu sein.

Zunächst einmal dadurch, daß durch den Nachweis einer weitgehenden Analogie zwischen organisch-krankhaftem und variantem gesunden seelischen Geschehen die Grenze zwischen Gesund und Krank in der Psychiatrie noch an einer anderen Stelle verwischt wird als durch die Psychopathien und sog. funktionellen Psychosen. Nun läge es ja nahe, die Labilität des gesunden seelischen Geschehens, die sich hier in einer noch ganz ungewürdigten Fülle verschiedenster formaler Abläufe aufzeigen läßt, zum Ausgangspunkt biologischer, etwa pathogenetischer Erwägungen zu machen, z. B. etwa die Neigung zur Labilität in bestimmter Richtung als dispositionellen Faktor in der Richtung der kompletten Psychose zu werten (anscheinend hat *Storch* in einer neueren Arbeit einen ähnlichen Gedanken im Sinn). Doch halte ich das noch für so lange verfrüht, als wir noch ganz im Anfange des Studiums dieser Analogien stehen und daher ihren Geltungswert für spezielle Probleme weder der Psychopathologie, geschweige denn der Ursachenlehre gar nicht abschätzen können. Die Bedeutung dieser neuen breiten Berührungsfläche zwischen gesund und krank liegt vielmehr in folgenden neuen methodischen Problemen: 1. Da es sich auch um Analogien zwischen gesunder Labilität und organisch krankem Seelenleben handelt, kann die Scheidung, die man da aufzustellen sich gewöhnt hat, in der heute behaupteten Form nicht zutreffen, und es muß gezeigt werden, ob und inwieweit sie aufrechterhalten werden kann.

2. Aber muß gezeigt werden, ob und in welcher Beziehung etwa die beiden Berührungsflächen in ausschlaggebenden Merkmalen unter-

[1]) Jene stehen dann den „geistigen“ Gebilden der Gegenstände und Gegenstandsbeziehungen nahe und sind von den konkreten Ablaufsformen, in denen sie sich konstituieren, streng zu scheiden.



scheidbar sind, ob also die Beziehungen zwischen gesund und psychopathisch andere sind als zwischen gesunden Erlebnisvarianten und organischer Krankheit. Diese Frage kann nur entschieden werden durch den Nachweis der tatsächlichen funktionalen Abläufe in den verschiedenen Formen seelischen Geschehens. Wir stehen hier vor der Aufgabe, der Untersuchung der funktionalen Abläufe auch im Gebiet des wachen gesunden und psychopathischen Seelenlebens die Wege zu ebnen[1]).

Dabei ist durch den Nachweis, daß diese funktionalen Abläufe sowohl im gesunden Vollwachen als auch im varianten Erleben dem Begriff der Zeitgestalt unterzuordnen sind, eine allgemeine Richtung angegeben, in der die Lösung der Aufgabe ermöglicht werden könnte.

Nun unterstützen die Tatsachen nicht ohne weiteres die scharfe prinzipielle Unterscheidung zwischen organisch krankem und funktionell krankem Seelenleben, wie sie z. B. von *Bumke* gemacht wird. Hier zeigt sich vielmehr die Möglichkeit, beide Psychosengruppen unter einheitlichen Gesichtspunkten zu betrachten, von denen aus die sicher vorhandenen Unterschiede zwar nicht geleugnet oder verwischt werden, aber doch als relative und nicht als prinzipielle erscheinen.

Wir wissen ja eben gar nicht, ob das Seelengeschehen bei den sog. funktionellen Psychosen dem des Gesunden wirklich auch nach seinem funktionalen Ablauf gleichartig ist, und ob andererseits die funktionalen Abläufe beim Organiker so prinzipiell vom Gesunden unterschieden sind. Vom Standpunkte der Analogie zwischen Erlebnisvariante und organischem Geschehen ist auch die Auffassung möglich, daß es sich dabei nur um verschiedenartig strukturierte und von den gesunden Abläufen sich mehr oder minder weit entfernende, aber ihrem begrifflichen Wesen nach gleichartige (sämtlich dem Begriff der Zeitgestalt unterworfene) Störungen handelt.

Wir sehen auch hier, wie es sich nötig macht, überall die Frage nach dem funktionalen, formalen Ablauf des Seelengeschehens aufzuwerfen. Wir werden seelische Äußerungen gleichviel welcher Art nur dann als wirklich wesensgleich auffassen dürfen, wenn man sie mit eindeutigen Kriterien auf gleichen seelischen formalen Ablauf beziehen kann[2]).

Der Schluß vom Gegenstand und Inhalt und der Gegenstands- und Inhaltsbeziehung auf die Funktion direkt erwies sich, wie wir sagten, als methodisch ungenügend und bringt daher nicht ausreichend sichere

[1]) Von ganz besonderer Bedeutung für die Prüfung aller dieser Fragen scheint mir die Auswertung der durch Arzneimittel beim Gesunden hervorzurufenden Erlebnisvarianten. Bisher wurden nur Leistungen, Gegenstände, Inhalte (und letztere erst neuerdings) genauer geprüft. Eine Wendung zu funktionaler Betrachtungsweise bedeuten die Untersuchungen von *Mayer-Groß* und *Stein*.

[2]) Diesen Ablauf aber kann man nicht aus bloßen Inhalts- und Gegenstandsverknüpfungen bzw. deren formaler Struktur rekonstruieren.

Ergebnisse. Somit werden wir als ein besonderes Fragengebiet der Psychopathologie im Auge behalten müssen die Lehre von der Formbedeutung und formalen Substituierbarkeit der verschiedenen seelischen Äußerungen und gerade die nach der gegenseitigen Vertretbarkeit der seelischen Äußerungen ist von besonderer Bedeutung; denn als „Symptome", mithin als materiale Glieder klinisch-psychopathologischer Schlüsse treten ja recht verschiedene Gestaltungen auf: elementare Bewegungen, Ausdrucksbewegungen, Handlungen, sinnlose, unsinnige, sinnwidrige, sinnvolle Kundgaben, akustisches Gesamtbild und akustische Teilgestalten von Reden und sonstigen stimmlichen Äußerungen, intellektuelle Leistungen, gemessen an gewissen Normen, Angaben des Kranken über sein eigenes Innenleben, Gesamthaltung des Kranken. Kurzum alles, was man heute naiv als gegenseitig vertretbar ansieht, was aber doch noch hinsichtlich seiner Wertigkeit und Einzelgestaltung genau untersucht werden muß. Es steht hier in Frage der Anzeichenwert unserer Symptome, und zwar noch nicht für die Krankheiten, sondern erst für das pathopsychische funktionale Geschehen, das sie anzeigen. Dieses wieder erst zeigt in seinen verschiedenen Gestaltungen die Krankheiten an. Z. B. die katatonen Symptome: Krankheitszeichen pathognostischer Bedeutung sind sie nicht. Sind sie aber auch Anzeichen für gleiches pathopsychisches Geschehen? Eine Lösung behauptet es, die, welche ohne das kranke Seelenleben auskommt, die neurologische Betrachtungsweise; sonst scheint man sich wenig Gedanken darüber zu machen. Oder sind „manische" Symptome bei Schizophrenen wirklich Anzeichen für „manisches" krankes Seelengeschehen in der Schizophrenie? Daß sie nicht immer Anzeichen für manische Krankheit sind, weiß man, mehr nicht. Aber die Lehre von der Entstehung manisch gefärbter Schizophrenien nimmt dogmatisch die Lösung, freilich nicht in präziser Formulierung, vorweg. Sind „Halluzinationen", ja sind Illusionen, Pareidolien usw. immer Anzeichen gleicher seelischer formaler Abläufe? Gibt es etwa hinsichtlich der funktionalen Formen ganz verschiedene Arten von Halluzinationen des gleichen Sinnesgebiets (was *Schröder* kürzlich erst wieder wahrscheinlich gemacht hat durch Hinweis auf die Verschiedenartigkeit der Syndrome, in denen halluziniert wird), so wie es wahrscheinlich ganz verschiedene krankhafte Abläufe gibt, denen allen das Merkmal der Bewußtseinstrübung gemeinsam ist. Daß die Bewußtseinstrübung wirklich beim Epileptiker, Deliranten, symptomatisch Psychotischen, Senilen, Paralytiker, Hirntumor und gar beim Manisch-Depressiven Anzeichen für dieselben krankhaften seelischen Ablaufsformen ist, hat niemand bewiesen. Bewiesen ist nur die Gleichartigkeit gewisser Äuße-

[1]) Vom Hysteriker ganz zu schweigen. Man vgl. dazu *Mayer-Groß*' oneiroiden Symptomenkomplex.

rungsformen. Wodurch sie differenziert werden können, welcher Art die feineren Anzeichen sind, die innerhalb der groben Gemeinsamkeiten erst auf das eigentliche Geschehen hinweisen, wie man sie definieren kann, um Anhaltspunkte zu erhalten, die uns die Unterscheidung erlauben, scheint gerade die noch zu lösende Aufgabe.

Nun befragen wir einmal die Erfahrung des Gesunden, die vorläufig noch nicht direkt auf die Beurteilung des Kranken übertragen werden darf, sondern vorerst vielmehr zur Gewinnung brauchbarer Problemstellungen dienen soll: Man erwacht in der Nacht, etwa plötzlich aus dem Schlaf geschreckt und findet sich total desorientiert; man hat den Eindruck eines schwachen Lichtscheins an einem verschwommenen Gebilde, das ebensogut ein Fenster wie eine Tür sein kann; man ist aber nicht imstande, auch nur eine einzige Richtung anzugeben oder man erlebt die Richtungen um 180^{0} gedreht; man ist völlig aus der Zeit gerissen; man wird gefragt, was ist denn los, aber man ist sich so wenig klar über die Situation, daß man auch diese Frage nicht beantworten kann, ja mehr noch, es passiert einem, daß selbst der eigene Name keinen Widerhall mehr in einem findet, oder man gibt eine ganz falsche Antwort. Wir haben alle Bestandstücke der Bewußtseinstrübung: örtliche, zeitliche, teilweise persönliche Desorientierung. mangelhafte Auffassung (beweisend sind hier akustische, weil nicht von den äußeren Helligkeitsbedingungen beeinflußte Eindrücke) und beziehungslose Antworten.

Oder wir sind fieberhaft erkrankt: Leicht dösend und duselnd liegt man da, man vermag auch nicht Orientierungsfragen zu beantworten usw. — ich brauche mich da mit dem Nachweis, daß man hier von Bewußtseinstrübung im psychiatrischen Sinne gut reden kann, nicht aufzuhalten.

Und doch sind für das Erleben beide Zustände so grundverschieden. daß man eben, wenn man nur die Außenseite in herkömmlicher Weise beschreibt, das Wesen der Störung unmöglich erfassen kann. Eben darum aber müssen wir fordern, daß derselbe Gesichtspunkt auch auf die anderen Psychosen übertragen werde, ehe man den „Symptomen“ immer den gleichen Anzeichenwert für seelische Abläufe zuspricht. Nun fragt sich, wie wir denn am Symptom überhaupt je Anzeichen entdecken können, die uns über die groben Klassifizierungen hinausführen. Dazu bieten allerdings selbst die „objektiven“ Symptome eine Handhabe und die Lehre von der „Form“ dieser Symptome ist ein wichtiger Teil der Klinik. Wir brauchen nur, um wieder im Gebiet dem Gesunden entnommener Erfahrungen zu bleiben, *Kraepelins* Beobachtungen über die Traumsprache heranzuziehen. *Kraepelins* tatsächliche Befunde sind weder der schizophrenen Inkohärenz noch der Aphasie ganz gleich, auch kein bloßes Gemenge derselben, sondern stellen hinsichtlich ihrer

„Form“ eine Erscheinung für sich dar, deren Kennzeichen allerdings vorerst nur ganz undeutlich erfaßbar sind[1]). Auch die paralytische demente Gesamtleistung ist niemals ganz der des Arteriosklerotischen gleich. Das Wesen dieser Unterschiede, ihre Bedeutung gilt es eben herauszuheben, sich also einmal auf neue Abstraktionsgesichtspunkte umzustellen, ohne die feststehenden Gleichheiten oder Ähnlichkeiten zu leugnen.

Wenn wir dabei immer in der oben näher schon erläuterten Gliederung des notwendigen Analogieschlusses und seinen Kautelen auf das variante gesunde Erleben Bedacht nehmen, so haben wir in der Anschaulichkeit dieses eigenen Erlebens ein wertvolles Kriterium zur Erkennung wesensmäßig zusammengehöriger Leistungen und Äußerungen des Kranken. Z. B. wenn uns das Einschlaferlebnis das Syndrom Gedankenentschwinden, hypnagoge Halluzinationen von besonderem Charakter, Gedankensubstition, Inkohärenz, seelisches Insichversinken, Affektmattheit zeigt, so haben wir im eigenen Erleben die wesensmäßige Zusammengehörigkeit von Gedankenentziehung, Halluzination, Zerfahrenheit, Autismus, Affektstumpfheit anschaulich erlebt, ganz abgesehen davon, daß dabei über Art der Affektverödung, Art der Halluzination u. a. wesentlich eingehendere Fragestellungen möglich werden als bisher.

Und was hier für die Schizophrenie belegt wurde, das bedarf eben auch der Anwendung auf die übrigen Psychosen. Wir werden dabei nämlich erst auf die feineren Unterschiede der Symptome aufmerksam, die es dann in systematischer Arbeit an breitem Material als durchgängig sicher zu stellen gilt, deren Vergleichbarkeit zwischen Gesund und Krank eingehend festgestellt werden muß und so fort in der oben dargelegten Weise[2]).

Diese Bemerkungen über das Kriterium, daß nur die pathopsychischen Erscheinungsgruppen als wesensmäßig zusammengehörig angesehen werden sollen, deren Analoge in den Kernsyndromen gleichartiger Gruppierung im varianten gesunden Erleben nachgewiesen sind, enthalten ein wesentliches Regulativ gegen etwa zu befürchtende Spekulationen in dieser Richtung.

---

[1]) Wie wenig wir noch in der Erfassung derartiger Formen geübt sind, zeigt die Tendenz zur Nivellierung der Unterschiede zwischen Aphasien und Inkohärenzen, extrapyramidalen und schizophrenen Bewegungen u. a. m.

[2]) Ich lege gerade auf die in der Gliederung der von mir geübten Methode mögliche ständige Kontrolle der einen durch die andere Erscheinungsreihe, sei sie nun leistungsmäßig, ausdrucksmäßig, phänomenologisch untersucht, besonderen Wert, weil sie eine Kontrolle des Untersuchungsergebnisses ermöglicht, welche in der gegenseitigen Kontrolle von klinischem Syndrom und anatomischem Befund ihr methodologisches Analogon findet. Bloße „Intuitionen“ und „Philosopheme“ haben da keine Stelle.

Es ist nämlich vorauszusehen, daß so wie die Zahl der echten psychiatrischen Krankheiten auch die Zahl der Erlebnisvarianten des Gesunden endlich begrenzt ist, und es ist, ehe das nicht besonders untersucht wurde, vorauszusetzen, daß sich beide Reihen in ihrer Zahl nicht decken, wobei ich, wie immer, bei solchen Erwägungen den ungünstigen Fall als gegeben ansehe, nämlich, daß die Zahl der Erlebnisvarianten geringer ist als die Zahl der bekannten und der noch zu entdeckenden Psychosen. Dann soll das genannte Erfordern davor bewahren, nun die Zahl der vorhandenen Erscheinungen durch spekulative Kombination ihrer Einzelmerkmale zu vergrößern und nun wieder, wenn auch mit anderen Bildern, konstruktive Grundsymptome nach Art der Schaltschwäche aufzustellen. Es soll eben hier die wahrscheinliche Grenze der von mir bisher benutzten Methode (nicht der Gültigkeit der mit dieser Methode zu eröffnenden Probleme) abgesteckt und gleichzeitig diese Grenze bei der hoffentlich kommenden Durchprüfung weiterer Psychosen immer im Bewußtsein der Untersucher gehalten werden. Es wäre ja möglich, daß wir sehr bald auf im ärztlichen Sinne psychotische Kernsyndrome[1]) stoßen, für deren Gruppierung wir im seelischen Leben des Gesunden kein Analogon finden[2]).

Stellen wir auf diese Weise den Anzeichenwert der Elementarsymptome fest, so kommen wir zu engeren oder weiteren Syndromen, welche uns wie die analogen Erlebnisweisen des Gesunden auf spezifische Funktionsänderungen hinzuweisen scheinen. So wie ich eben Schizophrenie und Einschlaferlebnis als Sonderfälle von Störungen im Bereich der zeitlichen Zustandsform zu kennzeichnen versucht habe. Es ist vorauszusetzen, daß die Zahl der funktionalen Ablaufsfaktoren, von denen wir erst drei kennen, geringer ist als die Zahl ihrer überhaupt möglichen Störungen, daß es also entweder qualitative Unterscheidungen zwischen verschiedenen Arten von Störungen je eines seelischen Zeitfaktors oder Unterscheidungen von verschiedenen Ansatzpunkten der Störungen an dessen Wirkungsbereich oder beides zu treffen gilt, ebenso wie die Möglichkeit im Auge behalten werden muß, daß quantitative Unterschiede in der gleichen Störung des gleichen Zeitfaktors auf das seelische Gesamtgeschehen von qualitativ verschiedener Auswirkung sind. Außerdem aber werden wir voraussehen dürfen, daß nun diese verschiedenwertigen Störungen des gleichen Faktors sich mit verschiedenwertigen Störungen anderer in wechselnder Weise kombinieren können.

Auf diese Weise ergibt sich die Möglichkeit einer Klassifizierung der

[1]) Nur um solche kann es sich handeln, nicht um die volle syndromatische Komplexität eines Zustandsbildes, welche vielmehr von ganz anderer Struktur ist.

[2]) Die Sachlage würde etwas anders, wenn es gelänge, spezifische Kriterien für die verschiedenen Arten von funktionalen Ablaufsstörungen festzustellen.

varianten Erscheinungen des Gesunden und eine analoge Klassifizierung der psychotischen Syndrome nach rein psychopathologischen Gesichtspunkten.

Nun fragt es sich, ob wir denn Handhaben besitzen, um das gesunde variante Erleben vom krankhaften Geschehen genügend scharf begrifflich und in der Erscheinungsweise abgrenzen zu können[1]). Diese existieren gewiß für die Schizophrenie, die ja allein bisher untersucht wurde. Wir werden trotz aller Ähnlichkeiten und Analogien das schizophrene Seelenleben dem des einschlafenden Gesunden nicht völlig gleichsetzen dürfen, nicht allein, weil das Einschlaferlebnis passager ist, die Schizophrenie nicht (was ja das Hereintragen biologischer Gesichtspunkte bedeuten würde), sondern auch weil der Schizophrene nach allen zur Verfügung stehenden direkten Angaben Schizophrener über ihr Innenleben seine Erlebnisse nicht so undeutlich hat als der einschlafende Gesunde. Das ist wahrscheinlich mehr als ein bloß gradweiser Unterschied, denn auch der am schwersten inkohärente Schizophrene ist noch sozusagen prägnanter in seinem Erleben als der Einschlafende; ob es sich hier aber um einen Unterschied des Ansatzes am Wirkungsbereich des zeitlichen Zustandsfaktors seelischen Geschehens handelt oder um andere qualitative psychopathologische Unterschiede, das müssen wohl erst weitere Untersuchungen ergeben.

Nun setzen wir aber einmal gegen die Wahrscheinlichkeit den Fall, es handle sich doch nicht um derartige qualitative pathopsychische Unterschiede, sondern man könne nur wahrscheinlich machen, daß die Psyche des Schizophrenen durch das Merkmal einer größeren Deutlichkeit der seelischen Vorgänge vom Müdigkeitserleben im Sinne eines einfachen quantitativen Unterschiedes der Ablaufsstörung unterschieden werden könne. So hätten wir doch wieder — wird man sagen können — die Reaktionstypen; denn wieder hätten hier vorauszusetzende verschiedene Schädlichkeiten gleiche qualitative seelische Abläufe zur Folge gehabt. Und doch stimmt dieser Einwand nicht ganz.

Zunächst stellen wir fest, daß die möglicherweise dann, wenn erst einmal wirklich alle die hier erörterten unumgänglichen Probleme gelöst sein sollten, herauskommenden Reaktionstypen unvergleichlich viel besser psychopathologisch gesichert wären als die heute behaupteten, und daß sie sich material mit ihnen und den nur in groben Umrissen nicht anfechtbaren Registern *Kraepelins* nicht decken werden.

Sodann stellen wir fest, daß hier eine der berechtigten Wurzeln des Begriffs der Reaktionstypen faßbar wird. Da die Funktionen jedes Organs endlich begrenzt sind, kann es nicht auf eine möglicherweise unendliche Mannigfaltigkeit von einwirkenden Schädlichkeiten mit im-

[1]) Die folgenden Erwägungen lassen sich mutatis mutandis wahrscheinlich auch auf andere Psychosen als die Schizophrenie im Prinzip übertragen.



mer neuen Elementarsymptomen reagieren. Das Gehirn so wenig wie die Niere. Trotzdem redet niemand von Reaktionstypen der Niere, obschon auch hier immer wieder Hämoglobinurie, Albuminurie, Störungen der Urinmenge und chemischen Zusammensetzung usw. bei einer großen Zahl von Nierenkrankheiten sich überschneiden oder gar decken. Sondern man erschließt die Krankheit aus der im Quer- und Längsschnitt des Krankheitsverlaufs sich ergebenden Gruppierung der auf das genaueste nach Erscheinungsform und Erscheinungsbedingungen, Wandlungsmöglichkeit und Vertretbarkeit untersuchten einzelnen Elementarsymptome.

In der Psychiatrie aber sagt man: Wir haben eine bekannte Reihe von Symptomen. Diese sind überall qualitativ gleich. Also gibt es keine psychopathologischen Krankheitseinheiten im medizinischen Sinne. Gegen den Schluß *Bonhoeffers* und anderer Autoren hat ja *Kraepelin* schon eingewendet, daß man bestrebt sein müsse, den Verlauf z. B. der sy. Psychosen und die dabei auftretenden Umschichtungen der Symptomgruppierungen zur Diagnose der Schädlichkeit heranzuziehen. Der Gedanke ist aber in ausreichendem Maße noch gar nicht durchgeführt, und zwar weder für die sy. Psychosen noch für irgendwelche andere. Vorläufig existieren doch darüber nur sehr summarische Untersuchungen. Aber abgesehen davon hat ja die Psychiatrie noch gar nicht genügend untersucht, ob ihre Symptome überall gleichartig und gleichwertig und ob schon alle für die Funktionen ihres Organs möglichen Symptome erfaßt sind.

Dann erst, wenn wir mit Sicherheit sagen können, daß auch die Bearbeitung dieser Probleme in irgendeinem Falle nicht zu ursachenspezifischen Syndromgruppierungen in Längs- und Querschnitt geführt hat, und wenn in jedem speziellen Falle ausgeschlossen werden kann, daß es Einrichtungen gibt, welche anscheinend divergent wirkende Schädlichkeiten in ihrer Wirkungstendenz auf das Gehirn gleich richten[1]), dann dürfen wir sagen, daß die Lehre von den Reaktionstypen auch für die symptomatischen Psychosen als aus allgemeinen Gründen wahrscheinlich angesehen werden darf. Wie weit wir aber davon entfernt sind, das eben lehrt die Fülle von Fragestellungen, die sich uns auf dem Wege zur Prüfung der Berechtigung des Begriffs der Reaktionstypen bisher ergeben hat.

Immerhin: die Möglichkeit, daß in einem Teil der Psychosen tatsächlich es nur Reaktionstypen auch für die zukünftige Psychopathologie geben könne, besteht eben aus dem Grunde, weil auch das Gehirn wahrscheinlich wie in seinen Funktionen, so auch in der Möglichkeit endlich begrenzt ist, diese Funktionen auf einwirkende Schäden

[1]) Und wie sehr muß diese Möglichkeit gerade für das Gehirn in Rechnung gezogen werden.



pathologisch abzuändern. Trotzdem bleibt der medizinische Begriff der Krankheitseinheit, gleichviel wie man ihn nun definieren mag, auch für die Psychiatrie gültig; wird genau wie für die somatische Medizin immer nur für einzelne Krankheiten völlig empirisch erfüllt sein. Die letzte mögliche Definition des Begriffs der Krankheitseinheit als der in einer deskriptiven Definition zu gebenden Zusammenfassung aller Bedingungen, welche in einem gegebenen Falle aus zahlreichen mit differenten Methoden gewonnenen, korrelierenden Erscheinungsreihen einwirkende Schädlichkeit, pathologische Funktionsänderung und (klinische, anatomische usw.) Äußerungsform derselben als Ausdruck strengster einheitlicher Gesetzmäßigkeit begreifen lassen — die Erfüllung dieses Begriffs bleibt gewiß ein Ideal, aber auch ein Postulat. Der Begriff der Reaktionstypen stellt dagegen nur die Zusammenfassung aller methodischen und materialen Bedingungen dar, welche bei der Aufstellung von Krankheitseinheiten berücksichtigt bzw. ausgeschieden sein müssen[1]). Er steht so als ein Regulativ am Wege der nach ihrem Ideal marschierenden Krankheitsforschung, aber nicht als ihr Ziel, ist die Warnungstafel vor möglichen Irrwegen, nicht der Weg selbst, er ist methodologisches, aber nicht wie der der Krankheitseinheit sachliches Postulat.

Nehmen wir noch einmal die Psychosen, von denen der Begriff der Reaktionstypen seinen Ausgang genommen hat, als Beispiel, so werden wir nunmehr auf dem jetzigen Stand unserer Überlegungen sagen:

Es ist möglich, daß *Bonhoeffer* recht hat. Aber ehe wir es als bewiesen ansehen können, so daß wir mit der Existenz von Reaktionstypen bei einer (!) speziellen Psychosengruppe rechnen können, werden wir verlangen müssen:

1. den Nachweis, daß alle überhaupt möglichen Elementarsymptome dieser Psychosen tatsächlich bekannt sind;

2. den Nachweis, daß alle „zufälligen" individuellen und generellen (sekundären) Erscheinungen des Zustandsbildes von diesen Elementarsymptomen mit Sicherheit unterschieden werden können, so daß eindeutig die Wertigkeit jedes Zuges der Gesamtpsychose begrenzt werden kann.

3. den Nachweis, daß nicht nur die Äußerungsformen der sy. Psychosen, sondern auch die ihnen zugrunde liegenden Veränderungen der seelischen funktionalen Ablaufsformen, erschlossen aus eindeutigen psychopathologischen Kriterien, tatsächlich gleichgesetzt werden dürfen.

4. den Nachweis, daß auch Längs- und Querschnitt des ganzen Krankheitsverlaufs in keiner Weise irgendwelche Unterscheidungen ermöglichen;

---

[1]) Hierzu gehört die methodisch zweckmäßige Voraussetzung von der wahrscheinlich auch für jede zukünftige Pathopsychologie geltenden endlichen Begrenztheit der Zahl der Elementarsymptome bzw. Syndrome.

5. den Nachweis, daß diese Symptom- und Verlaufsgleichheit nicht auf Momente zurückgeführt werden kann, welche die differenten Schädlichkeiten vor oder bei Einwirkung auf die sich als gestört zeigende Funktion in ihrer Wirkungstendenz gleichrichtet.

6. den positiven Nachweis, daß hier tatsächlich differente Schädlichkeiten bei Einwirkung auf die gleiche Grundfunktion gleichartige Störungsformen dieser Funktion hervorgerufen haben, und daß der Schluß von der den Symptomen zugrunde liegenden Störung der funktionalen Ablaufsweise des seelischen Geschehens auf die entsprechende dazugehörige Funktion unter Zuhilfenahme aller empirischen Wege in einer jeden Zweifel ausschließenden Weise erfolgt ist. Diese Bedingung ist notwendig, da ja der Schluß von den Störungen auf die normale Funktion unsicher ist[1]).

Soweit die Psychopathologie an dieser Arbeit beteiligt ist, haben wir nun unsere Erwägungen noch ein Stück weiterzuführen. Wir haben versucht, die möglichen bzw. wahrscheinlichen Grenzen des Anwendungsbereichs der Analogiemethode in der Psychopathologie näher zu bezeichnen und betont, daß sie erstens methodischer Natur sind, insofern wirklich beschreibende Forschung nur dann mit ihr getrieben werden kann, wenn die tatsächliche Analogie zwischen Erlebnisvarianten und pathologischem Syndrom in den entscheidenden Teilerscheinungen nachweisbar ist. Diese Beschränkung bringt uns den Vorteil, daß dann vermöge der Einheitsstruktur des Bewußtseins als dem allgemeinsten Axiom aller Psychologie und Psychopathologie das als dem Gesunden analog erwiesene pathologische Syndrom als gesetzmäßiger Zusammenhang von Erscheinungen angesehen werden darf. Weiter verweise ich darauf, daß ich in meiner letzten Arbeit die mögliche technische Grenze der Methode gezogen habe und betone, daß ich von vornherein mit noch zwei sachlichen Grenzen rechne: eben die zuletzt besprochene, daß sie uns nur allgemeine, nicht auch spezielle Syndromgruppierungen aufweist und die oben angedeutete weitere, daß sie auf mehr oder weniger zahlreiche Psychosen überhaupt nicht anwendbar ist, weil entsprechende Strukturen der gesunden Erlebnisvarianten nicht gefunden werden können. Wo im einzelnen diese vorauszusehenden Grenzen abzustecken sind, muß natürlich erst die Einzeluntersuchung ergeben.

Aber auch für die psychopathologische Bearbeitung der ihr vielleicht nicht zugänglichen Psychosen würde die Methode dann noch von

[1]) Der an sich reizvollen Aufgabe, an einem konkreten Falle, etwa der genuinen Epilepsie, die speziellen Problemgestaltungen aufzuzeigen, kann hier nicht nachgegangen werden, weil das den Umfang dieser Studie ungebührlich erweitern würde. Vorläufig, so viel darf man sagen, ist die theoretische Bedeutung der im Verlauf der Psychose etwa auftretenden Syndromwechsel ebenso unklar, wie die der (vielleicht nur vorläufigen) Diagnoseschwierigkeiten dabei.



Wert sein durch die weitgehende Beleuchtung der allgemein methodischen Sachlage gegenüber den von der Anwendbarkeit der Analogiemethode natürlich ganz unabhängigen psychopathologischen und psychologischen Problemen, deren vordringlichste eben nur gestreift werden konnten. Wir setzen jetzt den für die Methode allerungünstigsten Fall, daß sie überhaupt auf andere Psychosen als die Schizophrenie nicht anwendbar ist. Dann bleiben immer noch folgende Ergebnisse zur allgemeinen methodischen Situation innerhalb der Psychopathologie bestehen:

Die Beobachtung der verschiedenen Erlebnisvarianten beim Gesunden lehrt, daß mit der Veränderung der formalen Ablaufsfaktoren jeweils unterscheidbare Abweichungen in den Inhalten, Gegenständen und Ausdrucksformen des Seelischen Hand in Hand gehen, daß diese Veränderung aber nicht immer an der einzelnen Leistung, der einzelnen Gegenstandsbedeutung, dem einzelnen Inhalt, sondern gewöhnlich erst in ihrem zeitlichen Ablauf bzw. Verknüpfung zur Geltung kommt. So kommt es eben, daß in den Leistungen Überschneidungen zu bestehen pflegen, welche erst bei der Beobachtung größerer Erscheinungszusammenhänge des Längs- und Querschnitts eines bestimmten Ablaufs sich durch typische, ja spezifische Unterschiede markieren. Aus der Einzelleistung, der Einzelbedeutung usw. kann man daher auf das funktionale Geschehen nicht ohne weiteres schließen, sondern diese läßt immer noch verschiedene Möglichkeiten zu. Dies ist denn auch der Grund, weshalb die Beurteilung der Funktionsstörungen aus den bloßen Leistungsbeziehungen, den Gegenständen, Inhalten psychotischen Erlebens und ihrer Beziehung nicht gelingen wollte. Vielmehr muß nachgewiesen werden, daß in jeweils allen krankhaften seelischen Leistungen, Äußerungen, Inhalten usw. die gleichen formalen Verlaufsstörungen erkennbar sind, ehe uns eine Analogie zwischen Gesund und Krank etwas bedeuten kann. Diese Durchgängigkeit der Bedingungen wird durch die Einheitsstruktur des Bewußtseins methodisches Postulat. Nun sind vermöge ihrer relativ besten Zugänglichkeit die äußeren Leistungen und die Gegenstände des seelischen Geschehens Ausgangspunkt jeder psychopathologischen Untersuchung, schwerer zugänglich sind schon die Inhaltsbildungen, direkt überhaupt nicht zugänglich die funktionalen formalen Ablaufsformen, diese sind vielmehr erst vermittels der inhaltlichen und sonstigen Indikatoren aufzeigbar. Trotzdem ist gerade ihre Untersuchung, wie ja schon oben in mehrfacher Beziehung dargetan wurde, für die Psychopathologie von besonderer Bedeutung. Und eben dieser Wichtigkeit wegen will ich noch ein paar Bemerkungen über die gegenseitige Stellung dieser verschiedenen Sachgebiete pathologischen Inhalts anfügen.

Wir unterscheiden also 1. eine Psychopathologie der krankhaften

seelischen Äußerungsformen und rechnen hierzu: die Lehre von den krankhaften Gegenstandsbildungen, Gegenstandsbedeutungen, Gegenstandsverknüpfungen, von den krankhaften seelischen Ausdrucksformen und von den krankhaften geistigen Leistungen (z. B. Intelligenzleistungen und der krankhaften zwischenmenschlichen Beziehungen). Dieses Gebiet ist rein deskriptiver, experimenteller und phänomenologischer und zum Teil „verstehender" Betrachtung zugänglich.

2. Die Psychopathologie der krankhaften seelischen Inhalte: Triebe, Gefühle, Vorstellungen, also „inneren" Gebilde.

Dieses Gebiet ist zugänglich durch Kundgaben der Kranken, welche phänomenologischer Bearbeitung bedürfen (und ist durch *Jaspers, Kronfeld, Mayer-Groß* u. a. schon teilweise in Angriff genommen) und für gewisse typische Inhalte durch entsprechende Anordnung experimenteller Methoden, z. B. bei der Intelligenzprüfung, worüber hier nicht berichtet werden kann.

3. Die Psychopathologie der krankhaften seelischen funktionalen Ablaufsformen. Bei dieser ist neben der theoretischen Auswertung der Ergebnisse von 1 und 2 phänomenologische Betrachtung mit Hilfe der Analogie zum Gesunden unumgänglich[1]).

Nun zeigt sich in den gesunden Erlebnisvarianten, daß die Gegenstände und Inhalte teils in engeren, teils weiteren Grenzen variieren als die Ablaufsformen, daß es Varianten der Gegenstands- und Inhaltsformen bei gleichem funktionalen Ablauf gibt und umgekehrt. Dem entspricht im Gebiet der Psychiatrie die Erfahrung, daß den Gegenständen und Inhalten psychotischen Erlebens und Sich-Äußerns nur unter bestimmten Kautelen in diagnostischen Schlüssen Wertigkeit beigemessen werden darf. Wir werden daher nicht nur jeden Inhalt, Gegenstand, Äußerung usw. in sich aufs genaueste untersuchen müssen, als vielmehr auch auf seine Stellung im gesamten Seelengeschehen, und zwar unter Zuhilfenahme aller nur anwendbaren Methoden, ehe wir einen Schluß auf die Ablaufsform des betreffenden Seelengeschehens ziehen dürfen. Andererseits hängen wir ohne diesen Schluß auf die Ablaufsform mit unseren Symptomen in der Luft. Eben weil das so ist, sind unsere bisherigen Symptome so diffus, können wir uns nicht vorstellen, wie die verschiedenartigen Halluzinationen zustande kommen und in welchem Seelengeschehen sie jeweils auftreten. Das ist ganz anders, wenn erst unter Berücksichtigung der gesamten Problemlage

[1]) Auf die materialen gegenseitigen Beziehungen dieser Gebiete gehe ich demnächst näher ein in einem kritischen Sammelreferate über die neueren psychopathologischen Arbeiten. Das pathopsychische Gesetz eines Syndroms (bezogen auf die in ihm als gestört erkennbare funktionale Ablaufsform) darf erst dann als geklärt gelten, wenn in allen drei Gebieten die gleiche „Form" des Ablaufs nachgewiesen wurde.



und des Einheitsbegriffs des Bewußtseins die Symptome auf ihre gegenseitigen Beziehungen und ihren Anzeichenwert untersucht werden und z. B. die schizophrene Halluzination ebenso wie der Gedankenentzug und die Verschmelzung als eine bestimmte Form innerer, der nach außen zutage tretenden korrespondierender Inkohärenz seelischer Gegenstands- und Inhaltsverknüpfungen mit spezifischen Verlaufsmerkmalen dargetan werden kann. Hier konnte ich eben zeigen, daß alle wesentlichen schizophrenen Symptome dieselbe Anzeichenfunktion haben, auf dasselbe Geschehen hinweisen. Das kann natürlich dann zur Erklärung bestimmter Inhaltsverbindungen, Gegenstandsbedeutungen usw. benutzt werden. Nicht aber umgekehrt ist aus bestimmten Gegenstandsbeziehungen der Schluß auf gleiche seelische Abläufe ohne Betrachtung aller übrigen Erscheinungen möglich.

In einer neueren Arbeit finde ich den Satz: „Zwischen archaisch-primitivem und schizophrenem Denken besteht wahrscheinlich partielle Identität“. Ganz abgesehen von der Frage, ob der Begriff der Identität hier überhaupt anwendbar ist, ist die Feststellung dieses Satzes aus den eben dargelegten Gründen nicht richtig. Es läßt sich nämlich zwischen beiden Reihen von seelischen Äußerungsformen nur eine weitgehende Analogie in gewissen Gegenstandsbeziehungen erweisen, aber auch nicht mehr. Daß das „innere“ Seelengeschehen ganz oder teilweise beim Primitiven und Schizophrenen auch nur in seinen Hauptcharakteren, geschweige denn in seinen funktionalen Ablaufsformen übereinstimme, ist sogar recht unwahrscheinlich. Wir dürfen doch nicht vergessen, daß der Schizophrene noch eine ganze Reihe anderer Erscheinungen bietet, die dem Primitiven fehlen (z. B. Inkohärenz, Gedankenentzug, Motilitätsstörungen), und die vermöge der Einheitsstruktur des Bewußtseins als methodischem Regulativ entscheidend fordern, die funktionalen Bedingungen für das archaisch-primitive Erleben anders zu definieren als für das schizophrene.

Ich werde in neuerlichen Erörterungen der Psychologie der Schizophrenen auf die Kritik der Analogie zwischen archaischem und schizophrenem Denken noch zurückkommen. Hier hebe ich nur noch hervor, daß unbeschadet dieser Einwendungen der Nachweis einer solchen Analogie eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse über pathopsychische Äußerungsformen darstellt. Doch möchte ich noch darauf hinweisen, daß die Rede von Funktionsschichten, die im Seelischen übereinander gebaut sein sollen, des empirischen psychologischen Fundaments entbehrt. Im Bewußtsein jedenfalls finden wir keinen Hinweis auf solche Schichten. Man schiebt hier der Erweiterung des Bestandes an Kenntnissen, an geistigen Gebilden usw. eine Neuentwicklung von Funktionen unter. Wenn das so ist, so muß der Neger, der, aus Afrika kommend, innerhalb weniger Jahre sich weitgehend dem

zivilisiertem Europäer annähert und sich frei in unserem Denken bewegt, ja eine ganz ungeheure Entwicklung neuer Funktionen zeigen. Dann aber muß auch für jedes sprechenlernende Kind und für jeden eine neue Sprache mit neuen Denkgewohnheiten lernenden Erwachsenen sich die Organisation der seelischen Schichten um eine neue bereichern. Wenn ich heute mitten in strenges logisches Denken hinein irgendeinem Aberglauben huldige, so würde es bisher unbeweisbare Konsequenz der Schichtenlehre sein, daß da Funktionen abgebaut werden. Wenn ich Radfahren lerne, so vermehre ich die Funktionen, die meine Bewegungen koordinieren, nicht, sondern erweitere nur ihren Anwendungsbereich. In der Seele ist das nicht anders. Ich erweitere nur den Anwendungsbereich der seelischen Funktionen, wenn ich neue Gegenstandsgebiete mir zugänglich mache[1]). Schließlich ändert sich eben doch nicht die seelische Ablaufsform, hinter der wir allein die Funktionen zu suchen haben, weder beim Primitiven, der unsere kulturellen Eigenschaften erlernt, noch bei jedem von uns, wenn er sich neue geistige Gebilde zu eigen gemacht hat, oder wenn er sich abergläubischen primitiven Strebungen überläßt. Vom Standpunkt der Transzendenz der Inhalte und Gegenstände ist die Lehre von den „seelischen" Schichten absurd, die von „geistigen" Schichtungen natürlich annehmbar. Aber der Aufbau und der Abbau der „geistigen" Schichtungen läßt eben nur bedingte Schlüsse auf das wirkliche funktionale Seelengeschehen zu.

Wenn das aber so ist, so verliert auch das Kriterium der Verständlichkeit und Unverständlichkeit von Gegenstands- und Inhaltszusammenhängen und von deren Einfühlbarkeit oder Uneinfühlbarkeit etwas von seiner allgemeinen Bedeutung. Denn es ist klar: die gleichen Zusammenhänge können je nach der Art der formalen seelischen Abläufe bei verschiedenen Ablaufsstörungen das eine Mal als verständlich, das andere Mal als unverständliche geistige Gebilde auftreten[2]).

Dies alles zusammengenommen eröffnet auch neue Gesichtspunkte für die Lehre von den funktionellen Psychosen. Greifen wir nur die Manien und Melancholien heraus, so soll nach weit verbreiteter Ansicht das Seelengeschehen dabei 1. nur quantitativ vom Gesunden verschieden sein; 2. aus dem Gesunden in schrittweisen Übergängen hervorgehen bzw. in ihnen unmerklich verschwimmen. Die Argumentation ist folgende: 1. Der Zusammenhang des „Denkens" der gegenständlichen Gebilde (von den Inhalten weiß man schon sehr wenig, von den funk-

[1]) Der Beweis ist noch nicht dafür erbracht, daß zivilisierter und primitiver Mensch verschiedenartige funktionelle Ablaufsformen erleben. Ich glaube, nach allem, was unbeschadet der gegenständlichen Beziehungsrichtungen vom Primitiven bekannt ist, ist eine derartige funktionale Ungleichartigkeit eher unwahrscheinlich.

[2]) Vgl. Wahnideen, Halluzinationsinhalte, Verhaltungsweisen.



tionalen Ablaufsformen gar nichts) bleibt in einer dem Gesunden entsprechenden Weise gewahrt. 2. Die Verständlichkeit und Einfühlbarkeit bleibt erhalten. 3. Die leichten Grade des Leidens sind von gewissen Zuständen des Gesunden „nicht zu unterscheiden“ („noch nicht“ ?).

Dazu ist zu sagen:

Argument 1 und 2 schließen nicht aus, daß sich das manisch-depressive Seelengeschehen doch vom Gesunden qualitativ, d. h. in Ablaufsformen und bestimmten sonstigen phänomenologischen Kriterien unterscheide. Im Gegenteil, die Tatsache, daß hier allenthalben Erscheinungen beobachtet werden wie ekstatische Zustände, Visionen, katatone Erscheinungen, verworrene Ideenflucht, andererseits die vielfache Durchdringung manischer und depressiver Zeichen und ihr rasches Wechseln sprechen dafür, daß solche qualitativen funktionalen Unterschiede bestehen. Es bedarf mithin erst eingehender neuer Beweise, ehe diese Argumente durchschlagen können. Insbesondere muß aufgeklärt werden, wie diese ganzen Erscheinungen als pathopsychisches Geschehen bei Manisch-Depressiven zustande kommen, auch ohne sog. exogene Einflüsse[1])!

Und zu Argument 3: Auch hier kann uns die Gleichheit der vordringlichen Äußerungsformen über funktionale Unterschiede hinwegtäuschen, und wir werden wiederum den Nachweis neuer Tatsachen verlangen müssen, ehe wir als bewiesen ansehen dürfen, daß das manisch-depressive Geschehen tatsächlich unmerklich ins Gesunde übergeht. Möglich ist das natürlich. Aber möglich ist auch, daß hier eine qualitativ besondere Ablaufsform des Seelischen vorliegt, die lediglich ein besonders weitgehendes Durchschimmern normaler Gegenstands- und Inhaltsstrukturen ermöglicht.

Daß dann erst die Frage neu geprüft werden muß, ob wir den Resultaten dieser Untersuchung auch Geltungswert für die Pathogenese manisch-depressiver Zustände zuschreiben dürfen, ist ziemlich naheliegend. An sich ist noch keineswegs bewiesen, daß das manisch-depressive Irresein pathogenetisch aus der „Zuspitzung normaler Temperamentsanlagen“ hervorgeht[2]), selbst wenn bewiesen werden kann, daß im manisch-depressiven Irresein tatsächlich nur eine Spielart normalen Seelengeschehens vorliegt. Denn andere Ursachen sind nicht

[1]) Übrigens versuchen Manisch-Depressive doch in mancherlei Ausdrücken innere Zustands- und Ablaufsänderungen zu beschreiben. Sollten das wirklich alles nur Bilder für inhaltlich-gegenständliche Zusammenhangsstörungen sein, wie in konsequenter Verfolgung des zur Zeit geltenden Standpunktes angenommen werden müßte?

[2]) Zur Zeit ist übrigens nur bewiesen, daß im manisch-depressiven Irresein Temperament und Charakter usw. das Zustandsbild besonders weitgehend beeinflussen.



undenkbar, die im Seelenleben bei qualitativer Erhaltung seiner Struktur nur quantitative Ausschläge erzielen. Und solche außerhalb der Temperamentsanlagen liegende, wenn auch endogene Ursachen sind für das manisch-depressive Irresein keineswegs wirklich widerlegt.

Wir können auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse diese ganzen Fragen weder in der einen noch in der anderen Richtung entscheiden. Aber wir dürfen sie mit vollem Recht als noch unentschieden auf Grund unserer Darlegungen wieder aufwerfen und betonen, daß auch die Frage nach der Abgrenzung der funktionellen Psychosen dadurch von neuem unter veränderten Voraussetzungen wieder aufgerollt wird[1]).

Ihre Lösung allerdings setzt außer der Beantwortung der letztgenannten Probleme noch neue Fortschritte bei der Inangriffnahme des Problems der seelischen Konstitution voraus. Auch hier möchte ich nur, um dieser Studie eine gewisse Abrundung zu geben, ein paar allgemeinere Probleme andeuten. Zwei klinische Fragen setzen die Untersuchung der seelischen Konstitution voraus:

1. Die Frage nach dem Anteil, den Eigenschaften, Anlagen, Erwerbungen der Persönlichkeit an der allgemeinen Symptomgestaltung der Psychosen haben.

2. Die Korrelationen, die seelische Anlagen und Gebilde zu bestimmten Kernsyndromen der Psychosen anscheinend besitzen (NB.: Ich schließe vorsichtigerweise den pathogenetischen Wert, den diese Korrelationen, wenn sie erst einmal festgestellt sein sollten, vielleicht haben können, von der Formulierung zunächst aus, denn ehe er beurteilt werden kann, bedarf es weiterer, und zwar somatobiologischer Untersuchungen über die somatischen Korrelate der seelischen Anlagen und der Kernsyndrome).

Fragt man, was als seelische Konstitution, als seelische Anlage anzusehen ist, Charaktereigenschaften, Temperamentseigentümlichkeiten, eigentümliche Gegenstandsbezüge, Trieb- und Inhaltsqualitäten aller Art, Intelligenzanlagen, so hat die bisherige Bearbeitung ergeben, daß das alles schließlich noch nicht ausreicht. Denn neben diese tritt in den vorhandenen Untersuchungen z. B. der Begriff des seelischen Biotonus bei *Ewald*, der Begriff der Struktur, des Tempos bei *Klages*, der der „Proportionen“ bei *Kretschmer*.

So ist es, um dieselbe Schwierigkeit im klinischen Arbeiten hervortreten zu lassen, eben nicht möglich, z. B. das Wesen des paranoischen Charakters und der paranoischen Umsetzung aus all den Bestandsstücken Vererbung, Körperbau (um auch die biologischen Bestandstücke des Begriffs der seelischen Konstitution heranzuziehen), Trieb-

[1]) In diesem Zusammenhang ist bedauerlich, daß gerade das manisch-depressive Irresein (eben wegen seiner anscheinenden „Verständlichkeit“) noch so wenig Gegenstand phänomenologischer Studien gewesen ist.

richtung, Charaktereigentümlichkeiten usw. genügend scharf zu bestimmen. Das besagt ja der bekannte *Jasper*sche Einwand gegen die Lehre von der restlosen Einfühlbarkeit und Verständlichkeit der charakterologisch bedingten, nicht prozeßhaften Paranoia.

Nun aber zeigt sich ja doch weiter, daß paranoische Charaktereigenschaften und verständliche Erlebnisbeziehungen die Symptomatologie sicher prozeßhafter Psychosen, ja grob destruktiver Psychosen lange Zeit beeinflussen können. Ob das paranoische Geschehen dabei überall dasselbe ist oder nicht, und wenn nicht, worin die paranoische Anlage eigentlich besteht, ob sie vielleicht nur die Zusammenfassung typischer Inhaltsbildungen ist, die aus verschiedenen funktionalen Abläufen resultieren können, ist noch vollkommen ungewiß.

Überhaupt wird das Problem, wieso es möglich ist, daß präpsychotische Merkmale in der Psychose durchschimmern können (eine der wichtigsten Erkenntnisse, die die jüngste Zeit gebracht hat, wenn auch noch nicht für alle Psychosen und alle Merkmale bewiesen), noch nicht genügend scharf durchdacht[1]). Man bezieht kurzerhand die Eigenschaften auf Funktionen und läßt diese nun, ohne im übrigen sich darüber klar zu werden, mehr oder minder gestört sein. Z. B. etwa eine Arteriosklerose schädigt die Intelligenzfunktion mehr, als die Temperamentsanlage und „die Persönlichkeit" oder so ähnlich. Man kann leider, da sich niemand recht darüber ausläßt, der vielen methodischen Vorurteile gar nicht habhaft werden, die hier umherzuspuken scheinen.

Es liegt mir fern, hier etwa die Lösung dieser Probleme entscheidend beeinflussen zu wollen. Deshalb bemerke ich dazu nur, daß sowohl die Funktion als auch alle Gegenstände, Leistungen, Eigenschaften dem seelischen Geschehen transzendent sind (wahrscheinlich auch die „Inhalte"), und daß im Bewußtsein trotzdem noch ein aus anderen Merkmalen zu erschließendes Geschehen existiert, eben die funktionale Ablaufsweise, die Vollzugs- und zeitliche Verknüpfungsweise des Erlebens[2]). Sollte nicht in dieser eine Handhabe gegeben sein, die Differenzen der seelischen Konstitution, die aus den Inhalten, Gegenständen und Ausdrucksformen allein nicht sicher bestimmt werden können, einer tiefergehenden Analyse zuzuführen? Ja, bietet nicht der Gedanke, die experimentelle Methodik der Psychologie auf die Untersuchung der

[1]) Ebenso wie das andere, wie sich auf „endogene" Psychosen „exogene" Komponenten aufpfropfen können, als pathopsychisches Geschehen betrachtet, nicht im Sinne der Ursachenlehre. Gerade diese Fragen bedürften bei der allgemeinen Neigung, krankhafte Erscheinungen in Prozeßpsychosen auf Charakteranlagen zurückzuführen (gegen die sich auch *Jaspers* mit Recht wendet), schärfster Durcharbeitung.

[2]) Die Polemik *Wundts* gegen einen derartigen Bewußtseinsbegriff hält nicht Stich, weil *Wundt* ja zwischen Akt und Gegenstand nicht scharf scheidet und die seelische Eigenart der Erlebnisvarianten gar nicht in Betracht zieht.

differenten zeitlichen Gestaltungen des normalen wachen Erlebens mit dem Hinblick auf typische Gruppenbildungen der vorkommenden, aus allgemeinsten biologischen Erfahrungen zu erwartenden Abweichungen von einer idealen Norm, einen schwachen Ausblick auf ein ganz neuartiges Arbeitsgebiet? Was bisher da versucht wurde, entbehrt noch der rechten präzisen Fragestellung; die Autoren schätzen den allgemeinpsychologischen Geltungswert der von ihnen untersuchten Äußerungsformen, Inhalte usw. nicht scharf ein.

Ehe wir aber da wieder zweckmäßige spezielle Fragestellungen finden können, bedürfen die Begriffe und Unterscheidungen von Temperament, Charakter, Intelligenz, Persönlichkeit einer gründlichen Revision im Sinne einer strukturellen Betrachtungsweise. Denn da sich die für die Temperament- und Charakterbegriffe entscheidenden Triebe, Gefühle und überhaupt alle Inhalte möglicherweise nicht ausschließlich als konstante Funktionswirkungen, sondern vielmehr als in ihrer konkreten Gestaltung außerdem von den jeweiligen Bedingungen des Gesamtgeschehens bestimmt auffassen lassen, sie auch von ihren Gegenständen nur unvollkommen trennbar sind (z. B. bleibt, wenn man die Triebe als konkrete seelische Gebilde unabhängig von ihrem Gegenstande zu fassen versucht, nichts übrig, als die Tatsache einer möglichen Beziehungsrichtung!), so müssen wir vielleicht diese ganzen Unterscheidungen revidieren.

Es ist nicht meine Absicht, mehr zu sagen, als unsere jetzigen Kenntnisse erlauben. Und so sind gerade diese Bemerkungen ein Ausdruck dafür, daß wir die Probleme, die sich hier schon ankündigen, noch nicht einmal scharf formulieren können. Das wird wohl erst möglich sein, wenn die Reform der Psychologie, in der wir heute stehen, etwas fortgeschritten ist. Aber es geht wohl auch aus meinen dürftigen Andeutungen hervor, daß hier engste Beziehungen der gesamten Einzelprobleme obwalten. Immerhin scheint mir schon ein Gewinn, daß wir neue Probleme in ihrer ungefähren Richtung aufweisen können[1]).

Ich habe deswegen nicht beabsichtigt, neue Resultate vorzulegen, sondern ich habe einmal auf die Unsicherheit unserer derzeit geltenden Grundbegriffe und grundlegenden Deutungen hinweisen wollen unter Angabe von Möglichkeiten und Richtungen, welche sich zur Sicherung unserer Fundamente bieten. Ich möchte freilich gleich betonen, daß man alle Zweifel und Kritiken an bisherigen Ergebnissen, die ich hier ausgesprochen habe, nur dann als unberechtigt zurückweisen kann, wenn man dartut, daß es funktionale seelische Ablaufs-

[1]) Ich verweise auf *Peters'* Abhandlung über die Vererbung seelischer Eigenschaften.

formen überhaupt nicht gibt[1]), daß Gegenstandsbeziehungen direkter Ausdruck für Funktionsbeziehungen sind, daß sie nicht bewußtseinstranszendent sind, daß das „Erleben“ des Kranken und sein inneres „Bewußtseinsgeschehen“ für die Krankheitsbegriffsbildung und Symptomtheorie in der Psychiatrie überhaupt nicht in Betracht gezogen zu werden braucht usw. oder kurz gesagt, wenn man beweist, daß unsere bisherige unbekümmert um alle sonstigen Fortschritte beibehaltene Schema-F-Psychologie für die Psychiatrie ausreicht.

Nun aber habe ich einmal wieder hervorheben dürfen, wie einschneidend jede Änderung unserer psychologischen Voraussetzungen für die Beurteilung aller Einzelprobleme der Gesamtpsychiatrie wird, weil sich ja dann das Bezugssystem unserer ganzen Symptombegriffe ändert und die Frage nach den Symptomen überall in der Beantwortung auch der entferntesten Probleme eine Rolle spielt. Außerdem konnte ich zeigen, daß die bisherigen Symptomkenntnisse nicht ausreichend sind zur Entscheidung der Frage, ob das Bezugssystem derselben richtig gewählt ist.

So viel ist danach sicher, daß die Psychopathologie an der Gewinnung der neuen, für die Klinik wichtigen Tatsachen nicht unbeteiligt sein kann. Auch so viel ist sicher, daß es ohne Rücksichtnahme auf die allgemeinen methodischen Voraussetzungen, zu denen die allgemeine Psychologie zwingt, nicht geht. Denn von der Einfügung in diese Voraussetzungen hängt bei der konkreten Gestaltung unseres Seelenlebens überhaupt der Geltungswert ab, den krankhaft seelische Erscheinungen für eine Lehre von den krankhaften Störungen des Seelenlebens, ihrer Entstehung und Bekämpfung haben können.

Kehrer hat geglaubt, ohne sachliche Widerlegungen derartige Bestrebungen als „Kinderkrankheit“ verächtlich machen zu können.

Nun, ich darf nach allem, was ich hier über die Beziehungen zwischen Psychiatrie und Psychopathologie, den Zusammenhang einzelner Probleme und die Richtungen sagen konnte, aus denen die Psychopathologie zur Klärung und Erweiterung unserer Kenntnisse beitragen kann, obwohl überall nur kleine Ausschnitte aus den Gesamtproblemen berührt wurden, die Überzeugung aussprechen, daß die so gerügte „Kinderkrankheit“ sich im Laufe der Zeit als eine jener Infektionen erweisen wird, welche bei der Bekämpfung chronischen geistigen Siechtums in der Psychiatrie neuerdings so nützlich geworden sind.

Abgeschlossen August 1926.

[1]) Die materialen Bestimmungen über diese, welche ich zur Zeit geben konnte, sind noch anfechtbar und werden mancher Korrektur bedürfen. Weist man nach, daß sie nicht zutreffen, so ist damit die Existenz der funktionalen Ablaufsformen überhaupt noch nicht widerlegt.

Zur Pathogenese der Hemiatrophia facialis.

(Ein Fall von symptomatischer Hemiatrophie nach Encephalitis epidemica.)

Von

Prof. **B. N. Mankowski** (Kiew).

(Eingegangen am 7. September 1926.)

Obwohl die Hemiatrophia facialis schon längst beschrieben ist und die klinischen Erscheinungen genau studiert sind, verliert sie nicht an Interesse. Im Gegenteil, in der letzten Zeit erscheinen in der neurologischen Literatur immer mehr und mehr Arbeiten, welche diesem Thema gewidmet sind.

Diese Tatsache läßt sich dadurch erklären, daß diese Erkrankung uns ein klinisches Bild gibt, welches am deutlichsten und in reinster Form den trophischen Einfluß des Nervensystems zur Geltung bringt. Besonders viel Aufmerksamkeit wird der Feststellung der ätiologischen Momente und der Pathogenese dieser Erkrankung gewidmet. Nichtsdestoweniger hält sie die Mehrzahl der Autoren auch heute noch für rätselhaft und noch nicht völlig aufgeklärt.

Es ist nicht unsere Aufgabe, hier die Theorien der Pathogenese der Hemiatrophia faciei genau zu besprechen, aber der Vollständigkeit halber sind wir genötigt, sie ganz im allgemeinen zu berühren. Indem wir die veraltete *Moebius*sche Theorie über die unmittelbare Beeinflussung der Gewebe durch Schädlichkeiten, welche aus der Mundhöhle oder den Mandeln durchdringen, außer acht lassen, gehen wir zur Darstellung derjenigen Theorien, welche den zu untersuchenden Vorgang in Verbindung zum Nervensystem bringen, über.

Nach einigen Angaben entwickelt sich die Hemiatrophie bei einer Schädigung des N. trigeminus. Nach anderen — spielt die Hauptrolle die Schädigung des Halssympathicus. Der ersterwähnte Standpunkt basiert sich auf Erscheinungen seitens des Trigeminus, welche bei einigen Hemiatrophieformen sich entwickeln: Schmerzen im Verteilungsgebiet des V. Nerven, Sensibilitätsstörungen, die Lokalisation des atrophischen Prozesses in seinem Innervationsgebiet. Den Stützpunkt dieser Theorie bilden die pathologisch-anatomischen Beobachtungen von *Mendel-Wirchov* und *Löbel-Wiesel,* welche pathologische Veränderungen im Stamm des Trigeminus an der Hirnbasis beschrieben haben.

Die Gegner dieser Anschauung weisen darauf hin, daß der atrophische Prozeß sich oft weit über das Innervationsgebiet des Trigeminus verbreitet, daß in der Mehrzahl der Hemiatrophiefälle keinerlei Erscheinungen seitens des Trigeminus beobachtet werden, schließlich weist man darauf hin, daß die bei der Sektion gefundenen, pathologischen Veränderungen nicht streng lokalisiert waren und entsprachen eher irgendeinem diffusen (syphilitischen ?) Prozeß im Zentralnervensystem.

Vielleicht etwas begründeter erscheint die Theorie, welche die Pathogenese dieser Erkrankung auf eine Affektion des Halssympathicus zurückführt. Eine alte Beobachtung von *Seligmüller* hat an die Möglichkeit einer solchen Genesis denken lassen. Spätere Beobachtungen von *Bouveiron*, *Oppenheim*, *Hirsch* und *Weinberg* haben auf den Zusammenhang der Hemiatrophie mit entzündlichen Vorgängen in den Halsdrüsen und Lungenspitzen, wobei der Halssympathicus in den entzündlichen Prozeß mit hereingezogen wird, hingedeutet. In unserer Klinik haben wir auch einen Fall beobachtet, wo zweifellos ein kausaler Zusammenhang des hemiatrophischen Prozesses mit einer Narbe am Hals, welche einen Druck auf den Halssympathicus ausübte, bestand.

Oppenheim und *Marburg* weisen außerdem auf das häufige Auftreten bei der Hemiatrophie von Symptomen seitens des Halssympathicus hin. In den von uns beobachteten Fällen konnten wir ebenfalls die Häufigkeit der Erscheinungen seitens der Pupillen, der Schweißabsonderung usw. vermerken. Nichtsdestoweniger hält *Marburg* diese Theorie für nicht bewiesen, da doch in vielen Fällen von Hemiatrophie keinerlei Symptome seitens des Halssympathicus nachzuweisen sind. Anderseits rechnet er die Fälle, wo solche Symptome scharf ausgesprochen waren, zu der symptomatischen Hemiatrophie; *Wartenberg* betont auch das Fehlen jeglicher Symptome seitens des Halssympathicus. *Oppenheim* ist geneigt, die Beteiligung des Halssympathicus in gewissen Fällen zuzulassen. Kurz möchten wir erwähnen, daß *Brissaud* den atrophischen Prozeß durch ein Befallensein der grauen Substanz im Gebiete des verlängerten Markes zu erklären versuchte, indem er eine Art von gliösem Prozeß darunter verstand. Diese Meinung hat aber keinen reellen Grund.

Jendrassik hat bekanntlich eine Mittelstellung eingenommen und einen originellen Gedanken ausgesprochen, nämlich, daß bei der Hemiatrophia faciei der pathologische Prozeß da lokalisiert ist, wo die Verbindung der Fasern des Halssympathicus mit denen des Trigeminus stattfindet, d. h. wo die die Art. carotis umspinnenden Fasern sich dem Ganglion Gasseri nähern.

Cassirer betrachtet die Hemiatrophia faciei als einen sklerodermatischen Prozeß mit eigenartiger Lokalisation. Diese letzte Anschauung können wir nicht teilen, da neben ähnlichen Krankheitsbildern es auch solche gibt, die nichts Gemeinsames untereinander haben. Außerdem

ist die Pathogenese der Sklerodermie ebensowenig aufgeklärt wie diejenige der Hemiatrophie. Die Anschauung *Stiers* über die vorwiegende Lokalisation des atrophischen Prozesses auf der linken Hälfte wird von den neueren statistischen Ergebnissen nicht bestätigt, darum werden wir uns bei seiner Theorie nicht länger aufhalten.

Marburg und auch *Wartenberg* in seiner interessanten Arbeit über die Hemiatrophia faciei scheiden vom Standpunkt des Entstehungsmechanismus die Fälle der symptomatischen Hemiatrophie von denen der idiopathischen scharf voneinander. Dieser Anschauung können wir nicht völlig beistimmen. Freilich unterscheidet sich die idiopathische Hemiatrophia faciei von der symptomatischen dadurch, daß bei dieser letzten der atrophische Prozeß bloß eines der Symptome der Schädigung des Nervensystems bildet, indem er seinen Platz in der Reihe anderer Symptome (motorische, sensorische, sekretorische u. a. Störungen) einnimmt. Aber bei der idiopathischen Hemiatrophie können wir in manchen Fällen ausschließlich trophische Störungen feststellen, welche isoliert in den Vordergrund treten und einen eigenartigen, langsam sich entwickelnden, progressierenden Verlauf aufweisen. Nichtsdestoweniger scheint es uns, daß die Fälle von symptomatischer Hemiatrophia faciei eine enorme Bedeutung für die Feststellung der Pathogenese der von uns untersuchten Erkrankung besitzen. Es ist anzunehmen, daß, obwohl der Charakter des pathologischen Prozesses in beiden Fällen kein gleicher ist, seine Lokalisation im Sinne des Betroffenseins gleicher nervöser Apparate in beiden Fällen übereinstimmt. Um eine Analogie zu bringen, sei einerseits auf den symptomatischen Parkinsonismus hingewiesen, welcher bei epidemischer Encephalitis, Geschwülsten u. dgl. sich entwickelt und anderseits auf die idiopathische Paralysis agitans, die doch ihre eigene Ätiologie und Verlauf aufweist, aber dieselbe Lokalisation hat. *Curschmann* erklärt ebenfalls das Fehlen irgendwelcher anderer Symptome seitens des Trigeminus bei der idiopathischen Hemiatrophie durch eine isolierte Schädigung der trophischen Fasern. Zum Vergleich zieht er diejenigen Schädigungen des N. medianus, bei welchen im Vordergrunde vasomotorisch-trophische Störungen stehen, an.

An unserem klinischen Material hatten wir Gelegenheit zu beobachten (ähnliche Fälle sind auch aus der Literatur bekannt), daß die symptomatische Hemiatrophie auch beim Erkranken des Halsteiles des Rückenmarks (Syringomyelie), der Wurzeln in diesem Niveau, des Halssympathicus, des Trigeminus und sogar des Facialis, ebenso wie der Hirnbasis (Fall von *Muratow*) sich entwickeln kann. Bei der modernen Vorstellung über die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Trophik der Gewebe im allgemeinen ist es uns klar, daß wir gerade daselbst den pathologischen Prozeß bei der Hemiatrophia faciei zu lokalisieren haben.

Anderseits helfen uns unsere Kenntnisse über die Verteilung der vegetativen Zentren und Bahnen, die Unterschiede und die Mannigfaltigkeit aller oben angeführten klinischen Beobachtungen bei der symptomatischen Hemiatrophia faciei in Zusammenhang zu bringen und zu erklären. Es gibt verschiedene sozusagen Etagen und Bahnen im Verlauf des vegetativen Nervensystems; abgehend von ihren Zentren gelangen die sympathischen Fasern unter Umschaltungen an die Peripherie, durch den Trigeminus, den Halssympathicus, den Facialis u. a. Es ist klar, daß einer solchen Mannigfaltigkeit der Lokalisationen der vegetativen Funktionen eine Mannigfaltigkeit der Lokalisationen des krankhaften Prozesses bei symptomatischer Hemiatrophie entspricht. Bei einem solchen Standpunkt lassen wir vorläufig beiseite die Frage über den Charakter des Prozesses und seine Entstehungsbedingungen und wenden unsere Aufmerksamkeit der Aufsuchung der nervösen Apparate zu deren Erkrankung uns ein solches Bild geben würde.

Es ist schwer zu sagen, ob die von uns untersuchten Veränderungen durch eine Erkrankung des sympathischen oder des parasympathischen Anteiles des vegetativen Nervensystems hervorgerufen werden. In der letzten Zeit wird von der Mehrzahl der Autoren die vorwiegende Rolle der sympathischen Nerven in der Entstehung der trophischen Störungen anerkannt (*Müller*, *Brüning*). *Stiefler* jedoch wirft die Frage über die Möglichkeit der Beteiligung in diesem Prozeß auch des parasympathischen Systems wiederum auf; er meint dabei das Befallensein der durch den V. Nerv durchziehenden parasympathischen Fasern (er basiert sich auf einem von ihm beobachteten Falle von Hemiatrophie nach einer Schädigung des Gangl. Gasseri). Wir glauben, daß es schwer ist, die Tätigkeit des parasympathischen und des sympathischen Systems in so einer komplizierten Funktion wie die der Aufrechterhaltung der normalen Gewebetrophik auseinanderzuhalten. Es ist klar, daß beide Systeme eine gleich wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung und der Regulation des normalen Lebens der Gewebe spielen; bei pathologischen Veränderungen des Trophismus handelt es sich um Störungen ihres Gleichgewichtes oder Abänderungen ihrer Gegenbeziehungen. Darum ist es wohl verständlich, daß es nicht mal feststeht, ob das Bild der Hemiatrophie durch Reizung oder durch Hemmung des vegetativen Nervensystems hervorgerufen wird. Sogar für solche, dem Anschein nach pathogenetisch klare Fälle, wie die Hemiatrophie bei Schädigung des Halssympathicus läßt es sich, meistens, nicht feststellen, ob wir es hier mit einer Reizung oder einer Hemmung der trophischen Fasern zu tun haben.

Wir wissen, daß man dabei sowohl den Exophthalmus mit Pupillenerweiterung und den *Claude-Bernard-Horner*schen Symptomokomplex, die Anhidrosis und die Hyperhidrosis, den Gefäßkrampf, wie auch die



Gefäßparese beobachtet hat. Anderseits ist es nicht immer möglich, nach den Veränderungen einer Funktion des Halssympathicus über Veränderungen seiner anderen Funktionen zu urteilen, so daß z. B. bei der Hemmung der Pupillenfasern die vasomotorischen und sekretorischen intakt sein können. Dasselbe kann auf die trophische Funktion übertragen werden. *Wartenberg* in der von uns zitierten Arbeit spricht einen originellen Gedanken aus. Er glaubt nämlich, daß der atrophische Prozeß eine Folge des pathologisch-erhöhten Tonus der betreffenden Abschnitte des sympathischen Nervensystems ist. Die Tonuserhöhung ist ihrerseits durch die Isolierung der tiefer gelegenen Zentren von den höheren, regulierenden und hemmenden bedingt. Er weist auf die Analogie der Trophik und der motorischen Zentren mit den Pyramiden- und extrapyramidären Erscheinungen, welche beim Ausfall höher gelegener Zentren eintreten. Ob eine solche Erklärung für alle Fälle der Hemiatrophie gültig ist, ist schwer zu sagen; auf Grund der Erforschung von unserem Material und allgemeiner Vorstellungen über den Einfluß des Nervensystems auf die Trophik sind wir eher geneigt anzunehmen, daß bei derartigen Hypatrophien das kausale Moment in der Reizung oder sogar der Entartung der Funktion (Dysfunktion), als einfach in deren Ausfall liegt. (Man könnte auf analoge Veränderungen bei solchen Prozessen wie Gliosis, teilweise Nervenschädigung, reflektorische Atrophien usw. hinweisen).

Der reflektorische Mechanismus hat eine besondere Bedeutung für die trophische Funktion überhaupt, was durch die Arbeiten von *Goldscheider*, *Cassirer* und *Bechterew* (der vasomotorisch-trophische Reflex von *Bechterew*) bewiesen ist. Es ist anzunehmen, daß bei der Entstehung solcher pathologischer Störungen der Trophik wie es die Hemiatrophie ist, Störungen dieses Reflexes eine große Rolle spielen. Es ist bezeichnend, daß unter den ätiologischen Momenten der Hemiatrophia faciei dem Gesichtsrauma eine so herrvoragende Bedeutung zukommt. Dieser Prozeß kann als ein senso-visceraler (trophischer) Reflex bezeichnet werden.

Zu den Fragen über die zentrale Lokalisation des pathologischen Prozesses bei der Hemiatrophie verhält sich die Mehrzahl der Autoren ablehnend. Wir glauben aber, daß in einigen Fällen der Hemiatrophie es möglich ist, den krankhaften Prozeß im Gebiete der zentralen vegetativen Apparate zu lokalisieren. Diese Annahme würde den Umstand erklären, daß der hemiatrophische Prozeß oft nicht das, einem einzelnen Nerven (Trigeminus) entsprechende, Gebiet betrifft.

Dafür würde auch der Umstand sprechen, daß in den atrophischen Prozeß nicht nur das Gesicht, sondern die ganze Körperhälfte mit einbezogen werden. In diesem Falle ist man gezwungen, entweder das Vorhandensein irgendeines Prozesses, welcher alle peripherische Zentren

und trophische Bahnen auf der einen Körperhälfte beschädigt, zuzulassen, d. h. eine Art von Gliosis, was keine reelle Begründung hat, oder aber muß man eine Lokalisation des krankhaften Prozesses im Gebiet der vegetativen Zentren annehmen. Das letzte scheint uns wahrscheinlicher.

Die Arbeiten von *Müller* und von seinem Schüler (*Göring*) haben auf den Einfluß des Zentralnervensystems auf die Speicherung und den Verbrauch des Fettes im Organismus hingewiesen. Die diese Funktion regulierenden Zentren liegen am Boden des 3. Ventrikels (starke Abmagerung bei Wassersucht und Meningitiden); Fälle von plötzlicher Verfettung nach Schädeltraumen sprechen auch dafür. Wir haben gegenwärtig unter unserer Beobachtung einen Fall von stärkstem Schwund des ganzen Fettpolsters, welcher nach Gehirnerschütterung, ohne Hypophysenschädigung eingetreten ist. *Wartenberg* weist auf die klinische Ähnlichkeit der Lipodystrophie von *Simons* mit der Hemiatrophie, bei welcher als Regel das Fettpolster verschwindet. *Janson* nimmt an, daß der Prozeß dabei in den sympathischen Zentren, welche die Fettablagerung regulieren, also in Regio hypothalamica lokalisiert ist. Als Beweis für diese Annahme hat eine enorme Bedeutung eine Beobachtung von *Sarbo*, wo nach epidemischer Encephalitis zugleich mit typischen striären Erscheinungen auch eine Lipodystrophie sich entwickelte. Diese Beobachtung macht sehr wahrscheinlich die zentrale Lokalisation des pathologischen Prozesses bei der Lipodystrophie einer Erkrankung, die der Hemiatrophie nahesteht. Die von uns weiter unten gebrachte Mitteilung, indem sie eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Falle *Sarbo* darstellt, kann als Beweis für die zentrale Lokalisation des hemiatrophischen Prozesses dienen. Das Interesse, welches diese Tatsache darstellt, hat uns dazu veranlaßt, diesen Fall zu veröffentlichen.

Krankengeschichte. Der Kranke K., Rotarmist, geboren im Uralgebiet, 23 Jahre alt. Aufnahme in die Nervenklinik am 15. XII. 1925. Klagt über verstärkte Schweißabsonderung an der ganzen rechten Körperhälfte, ebenso wie eine verstärkte Speichelabsonderung und Schleimabsonderung in der rechten Nasenhälfte. Diese Erscheinungen stellten sich ein im Jahre 1922 nach einer akuten Infektionskrankheit, mit hohem Fieber und Bewußtlosigkeit. Die Genesung trat nach $2^1/_2$ Monaten ein und zugleich entwickelten sich die beschriebenen Erscheinungen. Sie bestehen seitdem mit derselben Intensität. Doppelsehen, Erbrechen, Störungen des Urinlassens bestanden nicht. Außer den Hauptbeschwerden sind noch Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen, Ohrensausen zu vermerken. Der Kranke ist seit 5 Jahren verheiratet, hat ein zweijähriges Kind; Geschlechtskrankheiten verneint, zeitweiser Alkoholabusus zugegeben. Erblich nicht belastet. Vater und Mutter leben und sind gesund, hatten 12 Kinder, von denen 3 leben, die übrigen sind im Kindesalter gestorben.

Status: Der Kranke ist mittelgroß, Körperbau normal. Ernährungszustand befriedigend. Die rechte Augenspalte bedeutend schmäler als die linke, der rechte Augenapfel ist etwas eingezogen, die rechte Pupille enger als die linke. Die rechte Gesichtshälfte und das Ohr sind ständig hyperämisch; hyperämiert ist auch die

rechte Bindehaut; im rechten Auge mehr Tränen als im linken; die Iris am rechten Auge ist von anderer (hellerer) Farbe als im linken (scheint entfärbt). Die behaarte Kopfhaut ist rechts feucht, die rechte Hälfte des Gesichtes, des Halses und der Brust sind immer feucht und von Schweißtropfen bedeckt. Bei Erhöhung der Außentemperatur, bei Zusichnahme von heißer Nahrung, überhaupt bei jeder Kraftanstrengung nimmt die Schweißabsonderung rechts stark zu, indem der Schweiß in großen Tropfen auftritt und zusammenfließt. Seitens der Farbe, der Beschaffenheit und der Menge der Haare rechts keinerlei Besonderheiten. Eine erhöhte Feuchtigkeit ist auf den übrigen Teilen der rechten Körperhälfte zu vermerken, aber im geringeren Grade als am Kopfe und an der oberen Körperhälfte; in der rechten Achselhöhle starke Schweißabsonderung, die rechte Hand ist feucht, eine geringe Feuchtigkeit ist am rechten Oberschenkel zu vermerken. Die Schweißabsonderung, welche rechts ausgesprochen ist, überschreitet streckenweise die Mittellinie, indem sie einen Teil der linken Nasenhälfte und auch der linken Stirnhälfte, nahe an der Mittellinie einnimmt. Der Dermographismus ist rechts mehr ausgesprochen, von intensiver Farbe und längerer Dauer. Der pilomotorische Reflex ist rechts stark herabgesetzt, nicht nur bei lokaler Reizung, sondern auch bei deren Auslösung vom Halse aus (encephalischer Reflex nach *Thomas*) links ist er deutlich, die idiomuskuläre Erregbarkeit ist rechts erhöht. Puls 76 in 1 Min., rhythmisch, von mittlerer Füllung, kein *Aschner*sches Sympton. Temperaturmessung in der Achselhöhle ergab rechts 36,2°, links 36,5°. Die Temperaturmessung mit dem Hautthermometer zeigte an der rechten Wange 35,8°, links 33,6°; an der rechten Brusthälfte 33,6°, links 32°; an der vorderen Fläche der rechten Schulter rechts 33,9°, links 33°, am Handteller rechts 34,6°, links 33°. Der Blutdruck ist an beiden Armen gleich: systolisch 130, diastolisch 75.

Bei der Besichtigung des Gesichtes fällt sofort eine nicht sehr ausgesprochene aber doch deutliche Hemiatrophie der rechten Gesichtshälfte auf, welche im mittleren Drittel besonders (unter dem Auge und dem Backenknochen) sichtbar ist. Die ganze Gesichtshälfte ist verflacht und verkleinert durch Verminderung des Fettpolsters und der Muskeln, die Haut ist auch atrophisch. Am Röntgenogramm ist eine Knochenatrophie nicht nachweisbar.

Zähne, Zunge, Gaumenbögen, Stimmbänder sind symmetrisch. Die elektromotorische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln weist keinen merklichen Unterschied zwischen rechts und links. Aus dem rechten Nasenloch Absonderung eines dünnflüssigen Schleimes.

Die Stirnfalten beiderseits gleich, die Lider schließen gut. Bei Zähnefletschern wird die Gesichtsasymetrie noch deutlicher; die Zunge zittert beim Herausstrecken, weicht aber nicht zur Seite ab. Die Reaktion der Pupillen auf Licht, Accomodation und Konvergenz ist normal, die Bewegungen der Augäpfel sind nicht beschränkt, kein Nystagmus, Kornealreflexe sind erhalten; Augenhintergrund beiderseits o. B. Sehnenreflexe normal, gleichmäßig, keine pathologischen Reflexe; Bauch- und Sohlenreflexe lebhaft. Der Umfang der Extremitätsmuskeln und der Muskeltonus beiderseits gleich. Die grobe Muskelkraft des rechten Arms etwas abgeschwächt (Dynamometer). Keine Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen. Das Sprechen etwas verwischt. Urin o. B. R. Wassermann im Blut negativ. Bei der pharmakologischen Prüfung mit Pilocarpin folgende bemerkenswerte Erscheinungen: während links ein Feuchtwerden der Haut kaum bemerkbar war, floß rechts der Schweiß vom Kopf, Gesicht, Hals, Achselhöhle und Brust eine Stunde lang nach Versuchsbeginn in Strömen herunter; Dermographismus grellrot, ist rechts viel deutlicher und hält länger an; die rechte Stirnhälfte und das Ohr hochrot; die Speichelabsonderung nahm zu. Von den bei Adrenalinprüfung erhaltenen Resultaten sind zu vermerken, eine ausgesprochene Abschwächung der Schweißabsonderung und eine Erhöhung des systolischen Druckes besonders links (145, rechts 135)

Bei Einträufelung einer 3proz. Cocainlösung erweiterte sich die linke Pupille sehr stark, die rechte aber kaum und nahm ovale Form ein. Die darauffolgende Adrenalineinträufelung rief keine merkliche Reaktion hervor.

Zusammenfassend ist zu vermerken, daß ein junger, bis dahin gesunder*) Mensch, eine akute, infektiöse Erkrankung des zentralen Nervensystems, vermutlich epidemische Encephalitis überstanden hat. Als Folge dieser Erkrankung trat eine scharf ausgesprochene isolierte Schädigung der vegetativen Funktionen der ganzen rechten Körperhälfte ein. Die vorhandenen klinischen Symptome scheinen auf eine Hemmung des Sympathicus (*Cl. Bernard-Horner*) und eine Reizung des Parasympathicus (Tränenfluß, Speichelfluß, Rhinorrhoe der rechten Gesichtshälfte, einen rechts stärker ausgesprochenen roten Dermographismus) hinzuweisen. Der Temperaturunterschied hängt augenscheinlich vom Zustand der Gefäße ab. Der Unterschied in der Farbe der Regenbogenhaut ist wohl auch neurotischen Ursprungs (neurotische Heterochromie). Die epidemische Encephalitis gibt sehr oft eine zentral bedingte Störung der vegetativen Funktionen, aber das Fehlen in unserem Fall jeglicher Symptome seitens der motorischen Sphäre und eine scharf ausgesprochene Begrenzung der Erscheinungen auf der einen Seite erscheinen ganz ungewöhnlich. Wir möchten aber eine besondere Beachtung dem Umstand schenken, daß zugleich mit den vegetativen Störungen auf derselben Seite eine deutlich ausgesprochene Hemiatrophia faciei bestand, welche einen Schwund des Unterhautfettgewebes und eine Atrophie der Haut verursachte. Wir haben vollen Grund anzunehmen, daß der encephalitische Prozeß hier in der Regio hypothalamica und am Boden des 3. Ventrikel sich entwickelte.

Außer dem schon erwähnten Falle von *Sarbo*, bei dem die Encephalitis epidemica das Bild der Lipoiddystrophie bedingte, hat noch die Beschreibung *Leris* mit unserem Krankheitsbild eine gewisse Ähnlichkeit. Bei einem hemiatrophischen Prozeß, welcher hauptsächlich das Unterhautfettgewebe im Gesicht betraf, war noch eine Parese der III.-IV. Hirnnerven auf derselben Seite und eine leichte Parese des Armes auf der anderen Seite zu vermerken. Der Autor nimmt eine mesencephalische Lokalisation des Prozesses (wohl eines gliösen) an, welche daselbst die sympathischen Bahnen beschädigt hat. Ich erwähne noch den Fall von *Kutler*, wo die epidemische Encephalitis die Erscheinungen der Sklerodermie gegeben hat. Wie wir sehen, ist keine der Theorien (weder die des Trigeminus noch des Halssympathicus noch die von *Jendrassik* usw.) imstande, alle Hemiatrophiefälle zu erfassen. Für gewisse Fälle müssen wir unbedingt eine zentrale Lokalisation des Prozesses postalieren und unser Fall beweist, das ein Prozeß in den vegetativen Zentren sie tatsächlich verursachen kann. In diesem Ge-

*) Auch keine Gesichtsatrophie.

biete, wo das Experiment uns so wenig gibt, wo wir auf die klinische Beobachtung angewiesen sind, können Krankheitsbilder, wie das eben angeführte, eine große Bedeutung für die Aufklärung der noch so rätselhaften Pathogenesis der Hemiatrophie erlangen.

Wir betonen noch einmal, daß wir nicht die Absicht haben, die idiopathische Form der Hemiatrophie mit demjenigen pathologischen encephalitischen Prozeß, welcher hier statt hat, zu identifizieren. Das geht schon daraus hervor, daß bei der Häufigkeit einer solchen Lokalisation der encephalitischen Veränderungen wir, für gewöhnlich, die symptomatische Hemiatrophie nicht antreffen. Es sind wohl noch andere dazukommende Momente nötig: wahrscheinlich eine besondere Kombination der Lokalisation und des Verlaufes des pathologischen Prozesses, und, in der Hauptsache, konstitutionelle Besonderheiten der nervösen Organisationen des Kranken (Häufigkeit der Neuropathien nach *Oppenheim*). Wir halten für sehr wahrscheinlich die Annahme, daß im Grunde der idiopathischen Hemiatrophia faciei ein abiotrophischer Prozeß liegt. In dieser Beziehung bringen uns gewisse Hinweise auf den erblichen Charakter (*Kehrer*) einer solchen Vorstellung näher. Die Anlageminderwertigkeit der betreffenden vegetativen trophischen Funktionen bei mannigfaltigen äußeren Schädlichkeiten, welche dieses System beeinflussen, kann einen eigenartigen atrophischen Prozeß hervorrufen. Zu lokalisieren ist er, wie es Fälle von symptomatischer Hemiatrophie zeigen, auf den Bahnen und in den Zentren des vegetativen Nervensystems, vom Boden des 3. Ventrikels ab nach abwärts.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Marburg:* Hemiatr. facial. — [2]) *Cassirer:* Vasomotor.-trophische Neurosen. — [3]) Derselbe: Handbuch Lewandowsky, Bd. 5. — [4]) Derselbe: Handbuch Kraus u. Brugsch, Bd. 10. — [5]) *Oppenheim:* Lehrbuch. — [6]) *Grabs:* Neurol. Zentralbl. 1916. — [7]) *Müller:* Die Lebensnerven. — [8]) *Weinberg* und *Hirsch:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 67. — [9]) *Leri:* Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris. 1921. — [10]) *Stiffler:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88. — [11]) *Wartenberg:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 74.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik München [Geh. Rat Professor Dr. *Bumke*].)

Bemerkungen zur „Permeabilität der Meningen“.

Von

Dr. F. Kant.

(Eingegangen am 14. September 1926.)

Nachdem *Walter* durch die von ihm angegebene Brommethode, und zwar durch Vergleich des Verhältnisses der im Blut und Liquor vorhandenen Bromkonzentration eine exaktere Prüfung der Blut-Liquorschranke ermöglicht hat, ist dieses Problem neuerdings in den Mittelpunkt der Erörterungen über die Ätiologie der Psychosen gerückt worden.

Übersehen wir die bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse, so haben *Walter* und *Hauptmann* in ziemlicher Übereinstimmung gefunden, daß bei einem großen Teil von Psychosen auf organischer gewebszerstörender Grundlage, und zwar besonders bei stark entzündlichen Vorgängen, bei Meningitiden, die Durchlässigkeit der Blutliquorschranke erhöht ist. Ähnliche Verhältnisse stellten sie bei einigen Fällen von Tabes und Myelitis fest. Im Gegensatz hierzu konnten sie bei schizophrenen Erkrankungen vorwiegend eine Herabsetzung der Durchlässigkeit nachweisen, während bei symptomatischen Psychosen jedenfalls im akuten Stadium sich stets eine Steigerung der Durchlässigkeit fand.

In diesem verschiedenen Verhalten der Blut-Liquorschranke bei schizophrenen und symptomatischen Psychosen glaubt *Walter* ein sicheres Differentialdiagnosticum gefunden zu haben und weiter auf eine in ihrem Wesen prinzipielle Verschiedenheit schizophrener Prozesse und symptomatischer Psychosen mit schizophrenen Zustandsbildern schließen zu dürfen. Wir kommen weiter unten auf diese Hypothese zurück.

Hauptmann spricht die Vermutung aus, mit Hilfe der Permeabilitätsuntersuchung eine differentialdiagnostische Unterscheidung der Schizophrenie vom manisch-depressiven Irresein und den symptomatischen Psychosen treffen zu können.

Gegen eine differentialdiagnostische Auswertung derartiger Untersuchungsbefunde wenden sich *Jakobi* und *Kolle*. Sie prüften die Permeabilität bei 25 Schizophrenen und 29 Manisch-Depressiven und fanden auch bei letzteren in 8 Fällen eine Verminderung der Durchlässigkeit. Auch bei einem Fall von Psychopathie wurde eine Verminderung fest-



gestellt; die Permeabilität in 9 Fällen von Paralyse und Lues cerebri war achtmal vermehrt und einmal im Bereich der Norm. Wenn diese Befunde auch den differentialdiagnostischen Wert der Permeabilitätsprüfung zur Scheidung schizophrener und manisch-depressiver Erkrankungen mit Recht zweifelhaft erscheinen lassen, so liegen die Resultate gleichwohl insgesamt in derselben Richtung wie die von *Walter* und *Hauptmann*, insofern bei Paralyse und Lues cerebri fast stets eine vermehrte, bei schizophrenen Erkrankungen in 48 % der Fälle eine verminderte Permeabilität sich ergab.

Weiter erwähnen wir die Ergebnisse von *Deusch*, der bei perniziöser Anämie mit Spinalerkrankung die Permeabilität an der Grenze der Norm oder vermehrt sah.

Daß auch bei physiologischen Zuständen Veränderungen der Blut-Liquorschranke bestehen, zeigen die Untersuchungen von *Benda*, der bei einer großen Zahl von Frauen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft eine beträchtliche Erhöhung der Permeabilität nachwies, die während der Geburt besonders deutlich war und frühestens 4—6 Wochen nachher den Normalzustand wieder erreichte, während *Heilig* und *Hoff* auch in den ersten drei Tagen der Menstruation eine Steigerung fanden. Wesentlich für die Erkenntnis der ursächlichen Bedingungen der Permeabilitätsveränderungen sind die experimentellen Untersuchungen letzterer, indem sie durch Injektion von Ovarial- und Schilddrüsenextrakten eine Steigerung der Permeabilität erzielten.

Betrachten wir nunmehr die erwähnten Ergebnisse, so scheint sich uns ein unzweideutiger Parallelismus zu den Befunden der Blutplasmauntersuchungen bei gleichen krankhaften und physiologischen Zuständen zu ergeben, und zwar so, daß einer pathologischen Labilität des Plasma eine Erhöhungder Permeabilität, einer pathologischen Stabilität des Plasma eine Verminderung der Permeabilität entspricht.

Der Plasmakolloidzustand ist mittels der Kochsalzausflockungsmethode, der Alkoholfällung und der Blutkörperchensenkungsreaktion, die, wie *Sachs* und *v. Oettingen* zeigen konnten, im wesentlichen auch nur der Ausdruck der verschiedenen Plasmastabilität ist, geprüft worden.

Plaut hat zuerst Untersuchungen mit der Blutkörperchensenkungsreaktion angestellt und kam zu dem Ergebnis, daß die Mehrzahl der Fälle von Paralyse, Lues und Arteriosklerose eine Beschleunigung zeigen, was also einer Labilität des Plasma entspricht. Nachuntersuchungen konnten diese Befunde bestätigen und *Linzenmeier*, *v. Oettingen* und andere fanden eine Beschleunigung bei Frauen in der Menstruation und in den letzten Monaten der Schwangerschaft, bei Geschwulstkranken und an Infektionskrankheiten Leidenden. *Georgi* hat dann insbesondere mit der Kochsalzflockungsmethode bei einer großen Anzahl Schizophrener eine als pathologisch anzusprechende Stabilität des Blutplasma

feststellen können und wir selbst konnten bei 21 von 40 untersuchten Schizophrenen eine extrem verlangsamte Blutsenkungsreaktion, also eine auffallende Stabilitätsvermehrung feststellen, die bei zum Vergleich untersuchten Psychopathen und Manisch-Depressiven nur ganz ausnahmsweise vorkam, aus welchem Grunde wir eine differentialdiagnostische Verwertung aber doch ablehnen mußten. Weiter gelang es uns, durch Fütterung von Thyreoidin die Blutkörperchensenkungsreaktion zu verändern, und zwar im Sinne einer Labilisierung des Plasma; wir erinnern hierbei an die oben erwähnten Versuche von *Heilig* und *Hoff*, die durch Injektion von Ovarial- und Schilddrüsenpräparaten eine Steigerung der Permeabilität erzielten.

Diese weitgehenden Übereinstimmungen zwischen Befunden einer gesteigerten Permeabilität in krankhaften und physiologischen Zuständen, bei denen wir eine Plasmalabilität zu finden pflegen, und einer herabgesetzten Permeabilität bei solchen, denen eine Plasmastabilität entspricht, macht es uns sehr wahrscheinlich, daß eine Abhängigkeit der Blut-Liquorschranke von dem Plasmakolloidzustand besteht. Dies um so mehr, nachdem durch die Befunde bei Menstruation und Schwangerschaft nachgewiesen ist, daß es nicht grobe anatomische Veränderungen der in Frage kommenden Gefäße, also des Plexus und der Hirncapillaren sein müssen, die eine Veränderung der Durchlässigkeit zur Folge haben, sondern die Vorstellung berechtigt ist, daß ein verschiedener Quellungszustand der Endothelzellmembran eine Rolle spielen könnte.

Machen wir uns diese Anschauungen zu eigen, dann stehen wir vor der Frage, bestehen denn überhaupt so direkte Beziehungen zwischen Veränderungen der Permeabilität und den Psychosen, wie einige Autoren angenommen haben? Unseres Erachtens fehlt es zur Beantwortung dieser Frage noch an genügendem Vergleichsmaterial. Ist es wirklich so, wie *Walter* annimmt, daß eine Permeabilitätssteigerung zum Wesen der symptomatischen Psychosen gehört, so daß sie eine differentialdiagnostische und prinzipielle Trennung von der Schizophrenie erlaubt, oder ist dieselbe vorhanden, weil eben eine Infektion vorliegt und würden wir nicht auch eine Permeabilitätssteigerung bei einem Schizophrenen finden, der zufällig eine Infektionskrankheit durchmacht.

Bei den ersten 7 Fällen, über die *Walter* berichtet, findet sich eine Steigerung der Permeabilität und gleichzeitig ist eine Infektion nachweisbar, Fall 8 ist eine Tabes, Fall 9 zeigt eine Herabsetzung der Permeabilität, die akute Infektionskrankheit (Typhus) lag auch schon 3 Monate zurück, es besteht ein postinfektiöser Schwächezustand und *Walter* nimmt mit Recht an, daß während der akuten Typhuspsychose eine Steigerung der Durchlässigkeit bestanden haben mag; Fall 10—15 ergeben normale Permeabilitätswerte, die *Walter* gegen die Diagnose

einer symptomatischen Psychose verwertete, es bestanden aber auch keine Anzeichen einer Infektion.

Für unsere Vermutung, daß jede schwerere Infektion, und zwar auf dem Wege der Plasmalabilisierung eine Steigerung der Permeabilität hervorrufen könne, sprechen auch die Versuche, von *L. Stern*, die bei Tieren durch subcutane Injektion starker Dosen von Diphtherie-, Tetanus- oder Tuberkuloseextrakten eine Steigerung erzeugte.

Somit erscheint es uns notwendig, daß die Frage des Verhaltens der Blut-Liquorschranke auch in krankhaften und physiologischen somatischen Zuständen beim Menschen weitgehend geklärt wird, ehe an die Deutung der Befunde bei Psychosen gegangen werden kann.

Literaturverzeichnis.

Benda: Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 40. — *Deusch:* Referate **42**, H. 14. — *Georgi:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**. — *Hauptmann:* Klin. Wochenschr. 4. Jg., Nr. 34; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **89**. — *Heilig* und *Hoff:* Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. — *Jakobi* u. *Kolle:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **60**, H. 5/6. — *Kant, F.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**, H. 3/4. — *Linzenmaier:* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **81**. 1920. — *Plaut:* Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10. — *Stern, Lina:* Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **18**. — *Sachs* und *v. Oettingen:* Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 12. — *Walter:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**, **97**, **99**; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **60**, H. 5/6.

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Laboratorium der Nervenklinik des Klinischen Institutes zu Kiew [Direktor: Prof. *B. N. Mankowski*].)

Die pathologische Anatomie und Pathogenese der Paralysis ascendens acuta.

Von

Priv.-Doz. Dr. **L. I. Smirnow.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. September 1926.)

Im Jahre 1858 stellte *Landry* eine besondere nosologische Einheit fest, welche er als Paralysis ascendens acuta bezeichnete und für welche nach seiner Meinung, folgende Merkmale charakteristisch sind: 1. Akut auftretende, oft mit Fieber einhergehende, schlaffe Paralysen, welche, von den unteren Extremitäten ausgehend, allmählich mehr oder minder rasch auf die oberen und die bulbären Nerven übergehen und bloß von unbedeutenden Sensibilitätsstörungen begleitet sind, wobei jedoch Muskelatrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlen. 2. Es fehlen bei dieser Erkrankung jegliche pathologisch-anatomische Veränderungen. In der Folge haben andere Autoren diesen Krankheitsbegriff — so im Sinne der Charakteristik des klinischen Syndroms, als auch hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Korrelats der ascendierenden Paralysen — erweitert, indem sie jedoch der ganzen erweiterten Gruppe die Bezeichnung Paralysis ascendens acuta *Landry* ließen. Einige Autoren (*Buzzard*, *Burley* u. a.) behalten jedoch die Bezeichnung „Landrysche Paralyse“ nur für diejenigen Fälle, bei denen sämtliche, von *Landry* aufgestellten Bedingungen bestehen, und bei denen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schwere des klinischen Symptomenkomplex nicht entsprechen.

Wenn wir die Literatur der pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse studieren, so fällt uns die außerordentliche Polymorphie des anatomischen Äquivalents auf, von unbedeutenden strukturellen Gewebeveränderungen bis zu den verschiedensten histo-pathologischen Bildern, deren Benennung auf „*itis*“ endet, so daß — volens-nolens — die Frage auftritt, ob überhaupt eine solche Krankheitseinheit existiert, welche nosologisch genau als Landrysche Paralyse bezeichnet werden könnte. Besteht hier ein Glied, ein bestimmtes gemeinschaftliches pathogenetisches Moment, welches einerseits die verschiedenen anato-

mischen Befunde — von den unbedeutendsten Veränderungen bis zu den stärksten Destruktionen des Nervensystems — untereinander und andererseits mit dem klinischen Syndrom und den ätiologischen Faktoren vereinigt, oder — kurzgesagt — stellt die Landrysche Paralyse eine Krankheit sui generis vor? Diese Frage wird von verschiedenen Autoren verschieden beantwortet.

Die pathologische Anatomie der Landryschen Paralyse zeichnet sich durch ihre Polymorphie aus. Es sind beschrieben verschiedene Entzündungsformen, verschiedene Lokalisation und Verbreitung dieser Entzündung, und dennoch können wir bei all der Mannigfaltigkeit nicht sagen, daß die Literatur bereits alle pathologisch-anatomische Komplexe erschöpft hat, welche sich beim Leben durch akute, ascendierende schlaffe Lähmungen äußern. In dieser Hinsicht wurden Gehirn-, Hirnrinde, Stammganglien und das Kleinhirn wenig beachtet. Die Ingredientien des pathologisch-anatomischen Korrelats der Landryschen Paralyse entsprechen nicht immer den Elementen des Entzündungskomplexes; sie können Elemente und Bestandteile auch anderer pathologisch-anatomischer Grundprozesse vorstellen.

Absolut nicht aufgeklärt ist die Frage, wie sich die Noxe über das Nervensystem verbreitet; in dieser Beziehung wurden der Zentralkanal und die subarachnoidalen und subpialen Spalten nur wenig und bei weitem nicht von allen Autoren beachtet.

Auch in der Frage der Ätiologie der Landryschen Paralyse ist bisher noch sehr vieles ungeklärt. Die bedeutende Rolle der Infektion und der Intoxikation ist gut bekannt und genau nachgewiesen, doch ist es absolut unklar, weshalb wir bei Paralysis-Landry-Kranken eine solche auffallend unaufhaltbare Verbreitung des pathologischen Prozesses finden, welcher Schritt für Schritt, längs der cerebrospinalen Achse nach oben steigt. Damit wir die Landrysche Paralysis ascendens acuta vollkommen begreifen, müssen alle diese aufgeworfenen Fragen noch aufgeklärt oder ergänzt werden.

Indem wir von diesen Anschauungen ausgehen, erlauben wir uns, hier unsere Untersuchungen von zwei Fällen von Landryscher Paralyse mitzuteilen, deren klinisches und anatomisches Material uns von Prof. *B. N. Mankowski* freundlichst überlassen wurde.

Pr. Nr. 1. D. W., 24 J., Soldat, kam den 24. VIII. 1925 in die klinische Abt. des Klinischen Spitals zu Kiew mit Klagen über Schmerzen in den Händen, Füßen, Brust, Kopfschmerzen, periodisch auftretendes Frösteln und Schweißausbrüche, Temperatursteigerung. Pat. ist seit ca. einer Woche krank. In der Anamnese Malaria. Die Untersuchung ergab: Vergrößerung, feste Konsistenz und Druckempfindlichkeit der Milz und der Leber. Diagnose: Malaria. Therapie: Chinin. 3 Tage nach der Einlieferung starker Durchfall. 31. VIII. allgemeine Besserung, welche ca. 4 Tage anhielt. Vom 4. IX. heftige Schmerzen in den Füßen, längs der Nn. ischiadicorum, bilaterales Symptom *Lasègue*, herabgesetzte Patellar- und Achilles-

sehnenreflexe; die Nervenstämme an den oberen Extremitäten sind ebenfalls schmerzempfindlich. Zur gleichen Zeit Störungen im Gange, welche den 6. IX. in eine vollkommene Paralyse übergingen. 7. IX. Fehlen jeglicher Bewegungen in den Finger-, Sprung-, Knie- und Hüftgelenken. Die passiven Bewegungen sind nicht eingeschränkt; Hypotonie. Stark ausgeprägtes Symptom *Lasègue*. Fehlen der Patellar-, Achillessehnen- und der Plantarreflexe. Bauchdeckenreflexe: schlaff. Schmerz-, Tast- und Muskelsinn in Norm. Verminderung der Muskelkraft in den oberen Extremitäten, nebst Herabsetzung der Sehnen- und Periostalreflexe und Hypotonie. Anisocorie (s > d). Parese des Facialis rechts. 8. IX.: Vollkommene Paralyse aller Äste des N. facialis dext. Absolute schlaffe Lähmung der oberen und der unteren Extremitäten. 9. IX.: Volllkommene, bilaterale Paralyse des N. facialis. Dysarthrie der Rede. Schluckstörungen. Symptom *Kernig*. 10. IX.: Coma. 11. IX.: Exitus um 9 Uhr früh, bei Erscheinungen einer Paralyse der Atmungszentren.

Klinische Diagnose: Poliomyelitis acuta ascendens nebst bulbären Erscheinungen.

Resumé der Krankengeschichte: Bei dem Kranken, welcher an einer Malaria litt und eine unbestimmte Darmerkrankung durchgemacht hatte, trat nach einer 3tägigen Zwischenpause — während welcher der Zustand verhältnismäßig gut war — schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten ein, welche am nächsten Tage auf die oberen Extremitäten und die bulbären Nerven überging; dabei fehlten jegliche Ausfallserscheinungen seitens der Sensibilität.' Die Erkrankung endete nach einigen Tagen letal, bei Erscheinungen einer Atmungslähmung. Klinisch stimmt der Fall vollkommen mit dem Krankheitsbild der Landryschen Paralyse überein, während er anatomisch als eine Poliomyelitis acuta ascendens gedeutet werden mußte.

Mikroskopische Untersuchung des Nervensystems: Gehirn, Rückenmark und periphere Nervenstämme wurden in Formalin fixiert. Zur Untersuchung wurden entnommen: Stückchen des N. ischiadici im Längs- und Querschnitt, Stückchen des N. cruralis und des N. phrenicus, Querschnitte des Rückenmarks aus S_2, L_4, L_3, L_2, D_9, D_5, D_3, C_7, C_2; der Hirnstamm von der Stelle, wo das Rückenmark in die Medulla oblongata übergeht bis inklusiv die Pedunculi cerebri, in Querschnitten untersucht; Stückchen, bestehend aus Thalamus opticus, Capsula interna, Nucl. lenticularis und Claustrum (aus einem Längsschnitt); verschiedene Stückchen der Hirnrinde [Insula dext. und sin., l. Gyrus frontalis dext. et sin., Gyrus centralis anterior (Mittelteil) dext. et sin., Fissura calcar. dext. et sin.], Stückchen der Kleinhirnrinde.

Die Gefrier- und Celluidinschnitte wurden gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, nach *v. Gieson*, mit Thionin, Hämatoxylin nach *Spielmeyer*, und nach der Methode von *Alzheimer-Mann* und *Alzheimer-Mallory*.

Die mikroskopische Untersuchung der peripheren Nerven ergab keinerlei Veränderungen ihrer Struktur.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks wurde festgestellt: die Pia ist in ihrem ganzen Verlauf stark hyperämiert, ihre Gefäße sind übermäßig erweitert und vom Blute gedehnt. Die arteriellen Wandungen sind z. T. stark verdickt, das Endothel an der Intima ist abgelöst, die Membrana elastica interna teilweise unterbrochen; Adventitia: mäßig infiltriert; Venen stark erweitert, die Wandungen verdickt, die Intima der Venen ist gewunden, zeigt papilläre Vorwölbungen in das Gefäßlumen;

die kleinen Einbuchtungen zwischen diesen Papillen sind mit Blut fest gefüllt. Ein Teil der Arterien und Venen, besonders in den unteren Dorsal- und den oberen Lumbalsegmenten sind von obliterierenden und wandständigen Thromben verschlossen. Die perivasculären Scheiden sind größtenteils mit rundzelligen Elementen und mit Elementen von epitheloidem Typus mäßig infiltriert. In der Tiefe der Fiss. med. ant. medullae spinalis, auf der Höhe von D_5 ein schmales herdförmiges Extravasat, welches nach unten bis D_8 und nach oben bis D_3 reicht. Die hinteren und vorderen Wurzeln sind recht intensiv injiziert, ihre Capillaren erweitert; auf verschiedenen Höhen werden kleine, intraradiculäre Blutungen festgestellt, darunter solitäre und größere. Das ganze Gewebe der Pia ist mit rundzelligen Elementen und Elementen vom Typus der Fibroblasten mäßig infiltriert. Sämtliche Gefäß- und infiltrative Veränderungen der Pia sind auf allen Höhen des Rückenmarks und des Hirnstamms mehr oder weniger gleichmäßig ausgeprägt; in den untersten Abschnitten der Lumbalsegmente und in den Sakralsegmenten sind sie etwas weniger intensiv ausgeprägt. Die Pia mater cerebri stellt — außer der erhöhten Blutfüllung — keine Besonderheiten vor.

Schnitt durch L_3. Canalis centralis: sein Lumen ist nicht frei, und mit Zellen des abgelösten und hyperplasierten Ependyms, mit Infiltrationselementen polymorpher Natur und mit Schlingen von feinfaseriger fibrinöser Verfilzung gefüllt. Das Gewebe rings um den Zentralkanal ist ödematös gelockert und mit rundzelligen Elementen, mit Zellen epitheloider Natur und Ependymzellen mäßig infiltriert; die letzteren bilden stellenweise Reihen von 3—4 und mehr Zellen. Alle Gefäße um den Zentralkanal sind — von den größeren bis auf die kleinsten — stark erweitert und mit Blut überfüllt. Die periadventitiellen Räume sind stark erweitert, stellenweise z. T. mit feinfaserigen, fibrinösen Koagulationen gefüllt. Besonders stark erweitert sind die periadventiellen Räume neben den Gefäßen in der Gegend der Commissura ant., wo um diese Erweiterungen Infiltrationselemente zu sehen sind, mit ovalem chromatinarmen Kern, in dem das Chromatin als einzelne, verschieden große Körnchen enthalten ist. Diese Zellen haben eine klar ausgeprägte Neigung sich reihenweise zu gruppieren, und die erweiterten Räume — so zu sagen — zu verkapseln. An diese Zellen schließen sich seitens der erweiterten Räume verschieden dichte, fibrinöse Gerinnsel an. Das mit den Erweiterungen benachbarte interstitielle Gewebe ist deutlich kondensiert, von grobkörniger Struktur und ödematös. Das Gewebe der grauen Substanz stellt etwas blutüberfüllte und erweiterte Capillare und Präcapillare und eine recht beträchtliche Infiltration vor, mit rundzelligen und andersartigen Elementen, welche beiderseits — in den Vorder- und Hinterhörnern — gleichmäßig ist. In der Gegend der weißen Substanz wird — abgesehen von der Hyperämie und der Gefäßerweiterung der glialen Trabekeln — nichts Pathologisches vorgefunden.

An den mit Thionin gefärbten Präparaten tritt an der Peripherie der weißen Substanz und längs den glialen Trabekeln sehr deutlich das Prävalieren der rundzelligen Infiltration hervor, welche je weiter von der Peripherie und je näher zur grauen Substanz — quantitativ abnimmt.

Der Zustand der Ganglienzellen ist in dieser Höhe ein verschiedener (Abb. 1); die Zellen der anteromedialen Gruppe sind stark verändert; mehr oder minder erhalten sind die rundförmigen Zellen mit diffusem, chromophilem, zentralgelegenem Kern, und noch mehr oder weniger regelmäßiger Verteilung der Nißlschen Körperchen. Ein Teil der Zellen haben ihre Form vollkommen eingebüßt, und sehen entweder blasenartig gedehnt aus, mit einem einzelnem Achsenzylinderfortsatz und einzelnen Nißlschen Granula, oder viereckig, oder schließlich haben sie die Form eines unregelmäßigen Trapez, usw. Ein Teil der Zellen hat seine Fortsätze vollkommen verloren, die Kerne sind nicht zu sehen, die Zellen stellen sackartige

Gebilde vor, welche mit intensiv gefärbten, eng zusammengehäufelten Nißlschen Granula gefüllt sind. Die pericellulären Räume sind erweitert, — keine Spur von Neuronophagie.

Die Zellen der antero- und der posterolateralen Gruppen sind in weit besserem Zustande als die Zellen der anteromedialen Gruppe. Jedoch auch hier ist die Erweiterung der pericellulären Räume übernormal, die Zellenform mehr oder weniger stark verändert, z. T. perinucleare Hyperchromatose, diffuse Färbung der Kerne und exzentrische Lagerung derselben; in einigen Zellen etwas übermäßige,

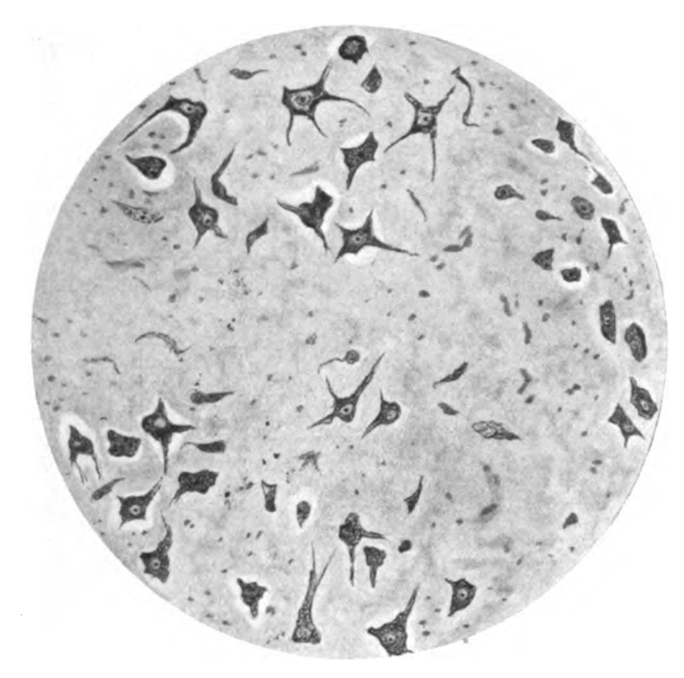


Abb. 1.

stellenweise recht bedeutende Pigmentanhäufungen, wobei das Pigment zentral oder an der Ausgangsstelle der Fortsätze liegt. Ein Teil der Zellen ist auch hier dem Verfalle nah.

Die Zellen der Hinterstränge befinden sich im Zustand starken Zerfalls, mit Erscheinungen vollkommener Chromatolyse, oder mit Zusammenfließen der chromophilen Kerne in grobe, kompakte, sich intensiv färbende Klümpchen. Ein Teil der Zellen ist vollkommen verfallen, mit Bildung von Zellenschatten.

An den nach *Spielmeyer* gefärbten Präparaten ist — abgesehen von der mehr oder minder diffusen Verdünnung, welche an der Peripherie etwas intensiver und in allen Strängen gleichmäßig ist — nichts Pathologisches zu sehen. Eine ebensolche diffuse Faservendünnung wird auch an den vorderen und hinteren Wurzeln beobachtet.

Am Schnitt durch Segment L_2 können wir das gleiche Bild starker Hyperämie feststellen, jedoch mit dem Unterschiede, daß sämtliche obenerwähnten morphologischen Gefäßveränderungen auf dem ganzen Querschnitt des Rückenmarks intensiver und gleichmäßiger hervortreten. Das Lumen des Zentralkanals ist

gar nicht zu sehen, keine Spur von Konturen des Ependyms. Das ganze Gebiet des Zentralkanals ist stark gelockert, die um den Kanal gelegenen Gefäße sind von starken Erweiterungen der periadventitiellen Scheiden umgeben. Ihr Lumen ist z. T. von Fibringerinnsel und in Zerfall begriffenen, oder stellenweise erhaltenen Erythrocyten gefüllt. Die Wandungssubstanz dieser Erweiterungen ist deutlich kondensiert und mit Formelementen infiltriert. Zellen der grauen Substanz und Myelinfasern — wie auf dem obenerwähnten Präparate.

An dem Schnitt durch D_9 und D_5 haben wir in der Pia das gleiche Bild starker Hyperämie, Veränderungen der Gefäßwandungen, Gefäßthrombose und Infiltration, doch in stärkerer Form als auf dem vorhergegangen Schnitte. Im Gebiete der Fissura longitudinalis post. — sogleich neben der hinteren Commissura — ein umfangreiches Extravasat. Vereinzelte Extravasate verschiedener Größe sind auf der ganzen grauen Substanz verstreut. Verfall der Nervenzellen und diffuse Fasernverdünnung treten hier noch stärker hervor.

Am Schnitt durch C_7: das gleiche Bild. Von C_2 beginnend, in der Medulla oblongata, im Pons Varolii, in den Pedunculi cerebri berühren die Veränderungen bloß die graue Substanz, wo beinahe überall infiltrative Gefäßreaktion festgestellt wird; sie äußert sich in akuter Quellung des Zellenkörpers und der Fortsätze, in Auflösung und staubartiger Verwandlung der chromophilen Substanz, im Auftreten chromatophiler Kerne in den Fortsätzen, starkem Kontur der Fortsätzeumrisse und Vergrößerung der Zahl der Trabantenzellen, welche stellenweise das Bild einer echten Neuronophagie bieten. Solche Veränderungen der Ganglienzellen sind in allen Regionen des Hirnstamms mehr oder weniger gleichmäßig ausgesprochen, doch sind sie in den Kernen der Nn. vagus, trigeminus, facialis intensiver. An den nach *Spielmeyer* und *Marchi* angefertigten Präparaten sind keine Veränderungen der Myelinstruktur zu sehen.

Dieselben infiltrativen und Gefäßveränderungen bestehen auch in der Gegend der subcortialen Ganglien.

Äußerst starke Veränderungen weisen die Zellen der Hirnrinde auf (Abb. 2). Die Meningen sind etwas übernormal mit Blut injiziert und mäßig infiltriert. Die Ganglienzellen zeigen in allen Schichten der Hirnrinde das Bild äußerst starker Veränderung. Die Form der Pyramidenzellen ist stark verändert mit usurierter Oberfläche und Einbuchtungen; an den meisten Zellen fehlen die Fortsätze. Die ganze Zelle läßt sich diffus mit Thionin färben. Stellenweise ist diese diffuse Verfärbung sehr stark ausgesprochen. Beinahe in der Hälfte der Zellen wird der Kern nur mit Mühe erkannt. Die erhaltenen Kerne zeigen diffuse Färbung, stellenweise ist sie pyknotisch, stellenweise ist vom Kern bloß ein Kernkörperchen nachgeblieben, welches ein oder mehrere Vacuolen enthält. Neuronophagie äußerst stark ausgesprochen. Rings um den größten Teil der Zellen — Anhäufung von Trabantenzellen, welche oft in den Zellenkörper eindringen und in demselben Einbuchtungen bilden, zeitweilig mit ihrem ganzen Körper in die Zelle eindringen. Viele Zellen sind vollkommen vernichtet und stellen bloß einen Zellenschatten vor. Die gliösen Kernzellen (1. Typhus *Spielmeyer*) sind vermehrt. Unter diesem Infiltrat finden sich Zellen mit länglichem Kern, etwas größer als die Zellenkerne.

Indem wir zur Diagnose des pathologischen Prozesses übergehen, wollen wir die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung kurz zusammenfassen, und da wir in der Anamnese unseres Pat. eine zweifellos festgestellte Malaria haben, wollen wir die Erkrankung von der Malariaerkrankung des zentralen Nervensystems differentielldiagnostisch abgrenzen, da die Malaria, wie jede andere Infektion Anlaß zu einer Erkrankung des Zentralnervensystems — in Form von einer

akuten ascendierenden Paralyse — geben kann (*Dumorall* und *A. Flottes*, *Remlinger* u. a.).

Von den mikroskopischen Befunden wollen wir folgende wichtigsten Tatsachen hervorheben: 1. Die Beteiligung am Prozesse seitens der Pia mit Infiltration, Hyperämie, Thrombose und Extravasaten 2. Starke Hyperämie nebst Gefäßerweiterung, bedeutende Erweiterung der periadventitiellen Räume, mäßige Infiltration derselben. 3. Mäßige Hyperplasie der Gliazellen in der ganzen grauen Substanz außer der Rinde, wo die starke Hyperplasie nebst intensiver und aktiver Neu-

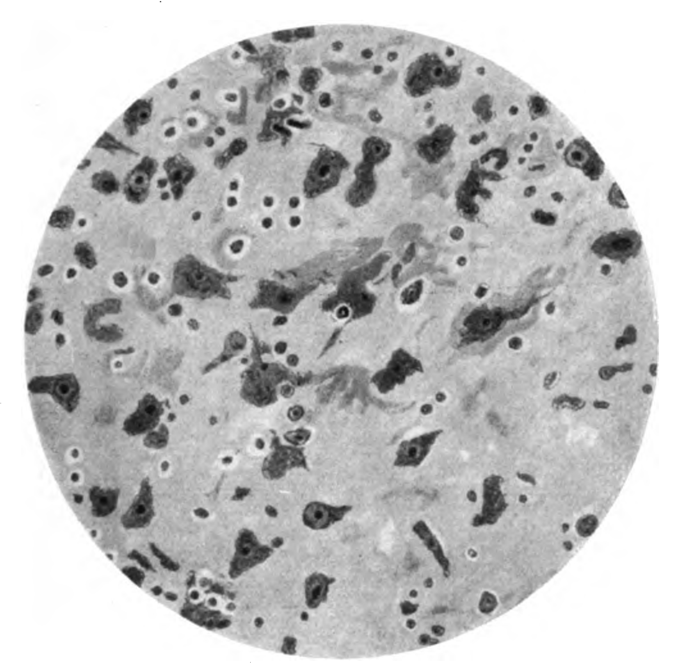


Abb. 2.

ronophagie ganz deutlich hervortritt. 4. Verfall der Ganglienzellen en masse, infolge der akuten Quellung. 5. Systemlose, diffuse Demyelinisation im Rückenmark, bei beinahe vollkommener Erhaltung der Myelinfasern im Gehirn. 6. Starke Beteiligung am Prozesse seitens des Ependyms des Zentralkanals, welches überall Proliferationserscheinungen aufweist. 7. Lokalisation des Prozesses: das ganze Zentralnervensystem — von der Gehirnrinde bis an die Wurzeln, inklusiv die letzteren. 8. Der ganze pathologische Prozeß ist in seiner Masse in der grauen Substanz lokalisiert. Die weiße Substanz ist hauptsächlich in der Nachbarschaft der grauen Substanz und an der Peripherie in den Prozeß

hineingezogen: nur in den zu allererst affektierten Regionen ist sie auf dem ganzen Querschnitt des Rückenmarks — von L_2 bis C_7 betroffen. 9. Die Intensität des Prozesses im Rückenmark nimmt von L_2 nach unten ab. 10. Von C_2 beginnend, ist der Prozeß im Hirnstamm, in den subcorticalen Ganglien und in der Hirnrinde nur auf die graue Substanz beschränkt; dieselbe Beschränkung beobachten wir auch in den unteren Lumbal- und Sakralsegmenten. 11. Bei der Untersuchung des Prozesses in den unteren Lumbal- und Sakralsegmenten fallen die maximalen Schädigungen in der Nähe des Zentralkanals auf: hier sind auch die Gefäßerscheinungen intensiver; die Veränderungen in den medialgelegenen Zellen sind intensiver als in den lateralgelegenen.

Wenn wir diese Tatsachen beachten, wenn wir in Betracht ziehen, daß *Lubarsch*, *Nißl* und *Spielmeyer* für die anatomische Diagnose der Entzündung das Bestehen von Elementen der Exsudation, Proliferation und Alteration fordern, und indem wir die Verbreitung des Prozesses von der Großhirnrinde bis an die untersten Rückenmarksegmente — mit Prävalieren in der grauen Substanz, inklusiv die Wurzeln — konstatieren, so sehen wir uns berechtigt, hier eine Meningopolioencephalomyeliradiculitis acuta zu diagnoszieren.

Die Malaria, welche wir in der Anamnese haben, zwingt uns, hier dieses pathologisch-anatomische Bild von der sogenannten Malaria-Encephalitis differentiell-diagnostisch abzugrenzen. Die letztere ist uns aus den Arbeiten von *Bignini*, *Cerletti*, *Durck*, *Weingartner*, *Marinesco*, *Pesnitzki*, *Margulis*, *Robustow*, *Freifeld* u. a. gut bekannt. Aus diesen Untersuchungen treten folgende charakteristische morphologische Merkmale der Malariaentzündung des zentralen Nervensystems hervor: 1. Gewöhnlich treten Pigmentablagerungen in der Pia auf; 2. endotheliale und parasitäre Thromben in der Nervensubstanz an sich; 3. ganz spezifisch für die Malariaencephalitis rein gliöse, maßliebchenähnliche Wucherungen um die Capillare, welche mit Parasiten gefüllt und in der weißen Substanz der ganzen cerebrospinalen Achse besonders in der subcorticalen Marksubstanz und im Corpus callosum lokalisiert sind; diese Bildungen sind im Gegensatz zu dem Fleckfiebergranulom recht standhaft und gehen mit dem Verfall der Myelinfasern einher, wobei aber die sie passierenden und neben ihnen herlaufenden Achsenzylinderfortsätze erhalten bleiben. Es sind die Granulomata malarica, *Dürck*sche Knötchen: 4. ringförmige Blutergüsse.

Unsere Untersuchungen ergaben nichts Charakteristisches, woraufhin wir annehmen könnten, daß dieser Fall von einer Malaria ausgelöst wäre. Keine Granuloma, Gefäßthrombosen nur in den Meningen; ringförmige Blutergüsse fehlen; die in den Gefäßen befindlichen Erythrocyten enthalten keine Malariaplasmodien und Sporulationen — folglich

können wir die von uns festgestellte Meningopolioencephalomyelitis nicht als eine Malariaerkrankung ansehen.

Das ganze Krankheitsbild hat den Charakter einer toxischen Schädigung — und bei dieser Auffassung des Prozesses läßt sich die Bedeutung der Malaria nicht vollkommen ausschalten; im Gegenteil kann man ihr eine sekundäre Hilfsrolle zuschreiben, insofern sie die Abwehrkräfte des Organismus erschöpft. Die in der Krankengeschichte erwähnten gastrointestinalen Störungen sprechen ebenfalls für die toxische Herkunft des pathologischen Prozesses. Also ist die definitive Diagnose unseres Falles: Meningopolioencephalomyelitis-radiculitis toxica acuta.

Wie soll man sich auf Grund des klinischen Krankheitsverlaufs und der Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung den ganzen Verlauf des pathologischen Prozesses vorstellen? Zuerst einiges vom Beginn des Prozesses, vom Ort der primären Einwirkung des toxischen Agens. Wie es scheint, sind es die Dorsalabschnitte des Rückenmarks, denn von hier nach oben nimmt die Intensität des Prozesses merkbar, nach unten sehr stark ab, so im Sinne der Gefäßreaktion, als auch besonders im Sinne der alterativen Veränderungen, bloß mit der Ausnahme, daß der Prozeß wiederum mit maximaler Intensität in der Großhirnrinde aufflackert. Die toxische Wirkung des nicht genau bekannten Agens verbreitet sich unaufhaltsam vom Orte ihrer primären Einwirkung nach oben und begegnet auf ihrem Wege nur wenigen Hindernissen, da die infiltrativen und produktiven Erscheinungen nur recht mäßig sind; auf ihrem Wege zerstört sie die Gewebeelemente und die schwachen Versuche einer proliferativ-infiltrativen Abwehrreaktion. In dieser raschen Verbreitung des Toxins, in den schwachen Versuchen des Organismus, diese Verbreitung einzuschränken — müssen wir in unserem Falle eine charakteristische Eigenschaft des Prozesses sehen. Der Prozeß verbreitet sich vom Dorsalabschnitt nicht nur nach oben, sondern — wenn auch langsamer — auch nach unten. Wenn wir die Verbreitung des Prozesses auf dem Querschnitt des Rückenmarks betrachten, was am besten an den Lumbalsegmenten gemacht werden muß, wo es noch nicht transversal beschädigt ist, so können wir nicht umhin, zu bemerken, daß der Prozeß sich vom Zentralkanal auf die Peripherie und von der Peripherie des Rückenmarks zum Zentrum verbreitet. Die von uns in den Lumbalsegmenten festgestellten maximalen Veränderungen in den anteromedialen Gruppen der Vorderhornzellen gegenüber den Zellen der lateralen Gruppen und die maximale Infiltration, welche von der Peripherie ausgehend in der marginalen Schicht und den Trabekeln besteht, sprechen recht beredt für die von uns vermutete Richtung des Prozesses.

Wenn wir diesen Verbreitungsmodus des Prozesses und die mit den Ependymveränderungen proliferativer Natur zusammenhängende be-



ständige meningeale Reaktion und Veränderungen der Blut- und Lymphgefäße in Betracht ziehen, können wir uns auch die Wege vorstellen, auf denen die Toxine dem zentralen Nervensystem zugeführt und dort verbreitet werden. Das sind: der Zentralkanal, die subarachnoidalen und subpialen Spalten, die Blut- und Lymphgefäße. Die peripheren Nerven sind normal, können daher nicht als Übertragungsbahnen in Betracht gezogen werden — und die in ihnen festgestellten Verdünnungen der Fasern und Gefäßveränderungen müssen dahin gedeutet werden: die ersteren als Resultat der Veränderungen der Rückenmarkzellen und Wurzeln, die zweiten als Fortsetzung des Prozesses von den Meningen aus. Die Beteiligung aller Übertragungswege, besonders des Zentralkanals an der Toxinübertragung ist in unserem Falle die zweite charakteristische spezifische Eigenschaft des pathologischen Prozesses.

Pr. Nr. 2. M. . ., 28 J., kam den 30. X. 1925 in die Nervenklinik des Klinischen Instituts zu Kiew. Exitus: 2. XI. 1925.

Pat. wurde uns von der Therapeutischen Klinik überwiesen, wohin er mit Klagen über Schmerzen im Rücken, Händen und Füßen gekommen war. Ca. seit einem Monat krank. Erkrankte plötzlich mit Temperatursteigerung. Im Laufe einer Woche entwickelten sich vollständige Lähmungen der unteren Extremitäten und Schwächung der oberen. Vor ca. einer Woche stellten sich Schluckstörungen ein. In der Anamnese: in der Kindheit Masern, Pocken; vor 4 Jahren: Fleckfieber und spanische Grippe; Lues wird negiert; erblich nicht belastet.

Status praesens 31. X.: Ödem an Gesicht und Hals, deren Haut blaßgelb ist. Vollkommene, schlaffe Paralyse der unteren Extremitäten, bedeutende Abnahme der Muskelkraft in den oberen. Passive Bewegungen schmerzhaft. Die nasolabialen Falten beiderseits verschwommen. Schlucken erschwert, Lichtreaktion vorhanden, deutliche Anisokorie (S $>$ d). Bauchdecken- und Plantarreflexe fehlen links, rechts sind sie schwach ausgeprägt. An den oberen Extremitäten fehlen die Sehnenreflexe; Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Muskeln und Nervenstämme druckempfindlich. Sensibilität erhalten, Schmerzsinn etwas herabgedrückt. Pilomotorischer Reflex schwach ausgeprägt, blaß-rosa Dermographismus. *Wassermann* und *Meinicke*: negativ. Im Urin: Eiweiß 0,2$^0/_0$. Einzelne Hyalinzylinder im Präparat. Leukocyten: 10 im Gesichtsfeld. Oxalsaure Kalkkrystalle.

Drei Tage nach Einlieferung in die Nervenklinik: Exitus bei Erscheinungen von Atmungsparalyse.

Klinische Diagnose: Landrysche Paralyse.

3. XI. 1925. Sektion. Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Das subcutane Fettgewebe ist von seröser Flüssigkeit stark durchtränkt. Die Venen der Dura und Pia sind erweitert. Hirnsubstanz ödematös, am Schnitt: cyanotisch. Das Rückenmark in Norm, die Zeichnung am Schnitte etwas verschwommen; Herzmuskel: morsch; Lungen am Schnitt kirschrot. Leberstauung. Nieren cyanotisch, die Grenzen zwischen Rinde und Marksubstanz treten nicht scharf hervor, die Kapsel läßt sich leicht ablösen. Milz vergrößert, die Kapsel eingeschrumpft, das Gewebe von fester Konsistenz.

Mikroskopische Untersuchung: Zur mikroskopischen Untersuchung wurden entnommen: Längs- und Querschnitte des N. ischiadicus, Längsschnitte des N. ulnaris und N. vagus, Rückenmarkstückchen in verschiedener Höhe, der ganze Hirnstamm, Stückchen der subcorticalen Ganglien, Stückchen aus verschiedenen Teile der Großhirnrinde und der Hemisphären des Kleinhirns.

Die Gefrier- oder Celloidinschnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin nach *v. Gieson*, Thionin, Hämatoxylin nach *Spielmeyer*, mit Scharlachrot gefärbt. Nachdem die Gefrierschnitte vorher mit Weigertscher Neurogliabeize gebeizt waren, Färbung nach *Alzheimer-Mann* und *Alzheimer-Mallory*.

Die Untersuchung der peripheren Nerven ergab: in den Nervenbündeln des Stammes des N. ischiadicus eine etwas überstarke Wucherung des Perineuriums, wobei von ihm etwas stärkere endoneurale Fortsätze ausgehen. Keine Hyperämie. Die Gefäße zeigen teilweise stark verdickte Wandungen; starke Hyperplasie der Intima, deren Oberfläche Windungen aufweist. Auf dem nach *Spielmeyer* ge-



Abb. 3.

färbten Präparat unbedeutende Verdünnung der Myelinfasern, die über die ganze Schnittoberfläche diffus verbreitet ist.

Die Untersuchung der anderen peripheren Nerven ergab den normalen Bau derselben.

Untersuchung des Rückenmarks: die Pia zeigt in der ganzen Höhe des Rückenmarks nichts Pathologisches.

Zentralkanal: In den Lumbal- und Sakralsegmenten ist das Lumen des Zentralkanals vollkommen verschlossen und mit recht festen fibrinösem Gerinnsel gefüllt, zwischen dem Elemente verschiedener Konfiguration verstreut sind; unter ihnen treten die Ependymelemente ganz deutlich hervor (Zellen mit mehr oder weniger zylindro-ovalem Kern). Starke Infiltration um den Zentralkanal. Die letztere zerfällt ganz deutlich in 2 Gruppen: die vordere und die hintere. Das Ganze stellt folgendes Bild vor: in der Mitte und an den Seiten der Wandungen des Zentralkanals fehlt vollkommen die ependymale Auskleidung; die Kanalwandungen sind in ihrer Kontinuität unterbrochen, die Enden der einen und



der anderen Hälfte scheinen nach auswärts umgestülpt zu sein, indem sie in Form von mehr oder minder langen Fortsätzen in die Tiefe der Rückenmarksubstanz eindringen. Die ependymale Auskleidung der erhaltenen Wandungen und Umstülpungen ist überall mehrschichtig. Rings um den Zentralkanal liegen überall einzelne — ihrem Äußeren nach den Ependymzellen ähnliche — oder sogar vollkommen typische Ependymzellen, die von ihren Eigenschaften nichts eingebüßt haben. Dasselbe Bild der Beschädigung der Ependymwandungen und der Proliferation der Ependymzellen finden wir — wenn auch in geringerem Maße — in der Dorsalgegend. Noch weniger ist dieses Bild in der Gegend der Cervicalsegmente ausgeprägt In dieser letzteren kann man bei schwacher Vergrößerung bemerken. daß die Ependymauskleidung des Zentralkanals noch erhalten ist, so z. B. am vorderen Pol und rechts am hinteren Pol; an den Seiten ist das Ependym entweder abgelöst, oder die Verteilung seiner Zellen ist beträchtlich gestört, die länglichen Kerne der Ependymzellen liegen nicht parallel einander, sondern ohne jegliche Ordnung; die Zellen sind gelockert; vom Zentralkanal dringen in die Tiefe des Rückenmarks Stränge von Zellen, die mit den Ependymzellen vollkommen identisch sind. Außer dieser Zellenhyperplasie, welche die Neigung hat, sich strangartig zu ordnen, werden auch einzelne, im Gewebe liegende Ependymzellen beobachtet. Das Verbreitungsgebiet dieser Ependymhyperplasie ist nicht groß, sie übersteigt fast nirgends die Grenzen der Substantia grisea centralis.

Die Gefäße der grauen und weißen Substanz sind nicht erweitert, ihre Blutfüllung ist normal. Die perivasculären Scheiden sind stark erweitert, bilden stellenweise echte Höhlen, welche manchmal mit zart-fibrinöser Substanz gefüllt sind. In den Gefäßwandungen, in den peri- und intraadpentitiellen Spalten und um sie herum werden nirgends irgendwelche Zellenanhäufungen beobachtet. Besonders stark sind die Erweiterungen an den periadventitiellen Scheiden in den am Kanal naheliegenden Regionen, in den vorderen und hinteren grauen Commissuren, und manchmal (in den Lumbalsegmenten) auch in der grauen Substanz der Hinterhörner und sogar der Stränge. In denselben Regionen finden wir öfters mehr oder weniger umfangreiche Höhlen, mit nichtglatten Wandungen, welche entweder ganz leer, oder mit zartfibrinösem Gerinnsel und Gewebezerfallkörnern gefüllt sind. Das sind Höhlen der Gewebeeinschmelzung — der Histolyse. In den oberen Cervicalsegmenten werden diese Höhlen nicht beobachtet.

In allen Höhen der Rückenmarkstränge und Hörner werden weder infiltrative noch proliferative Elemente vorgefunden.

Auf den nach *Nißl* gefärbten Präparaten: die Zahl der Neurogliazellen übersteigt nicht die Norm; irgend welche Erscheinungen eines progressiven oder regressiven Prozesses sind hier nicht zu sehen. Die Zahl der neben den Ganglienzellen gelegenen Ttrabantenzellen übersteigt nicht die Norm, nur stellenweise und neben einzelnen Exemplaren der Ganglienzellen finden wir 3—4—5 gliöse Elemente. Wir konnten nirgends das Eindringen derselben in den Körper der Ganglienzellen beobachten, noch weniger sahen wir irgendwo das Bild einer echten Neuronophagie.

Der Zustand der Ganglienzellen ist aus Abb. 4 (Region der Clarkschen Säulen des rechten Hinterhorns L_1 und einzelne Ganglienzellentypen aus den Vorderhörnern L_3 und C_4) zu ersehen.

Aus der gesamten Übersicht des Zustandes der Ganglienzellen kann man ersehen, daß die größten und stärktsten Veränderungen sich in den Hintersträngen abgespielt haben, wo die Ganglienzellen stellenweise beinahe vollkommen verschwunden sind (L_3). Nach oben hin sind sie noch zu sehen, aber in L_2 und L_1 finden wir im Stillingschen Kerne keine einzige normale Zelle mehr. In der Richtung nach oben hin, bis C_7 besteht der Stillingsche Kern aus Zellen, die teilweise mehr oder minder noch erhalten sind, teilweise ihre Form vollkommen verändert haben. Die Verän-

derung der Zellen betrifft ihre Form, die Fortsätze, die Lage der Chromatinkörperchen und die Kerne. Die Form der Zellen ist höchst verschieden — bald vollkommen rund, bald stäbchenförmig gestreckt, bald dreieckig, mit sehr kleinem Winkel an der Spitze — manchmal haben die Zellen eine ganz eigenartige Gestalt, mit sehr großem Längenmaß und Vorwölbungen an der einen Seite. Einige Zellen sind klein, ihre Konfiguration so sehr verändert, daß sie kaum noch als zu den Ganglienzellen gehörig erkannt werden können. Bei der absoluten Mehrzahl der Zellen fehlen

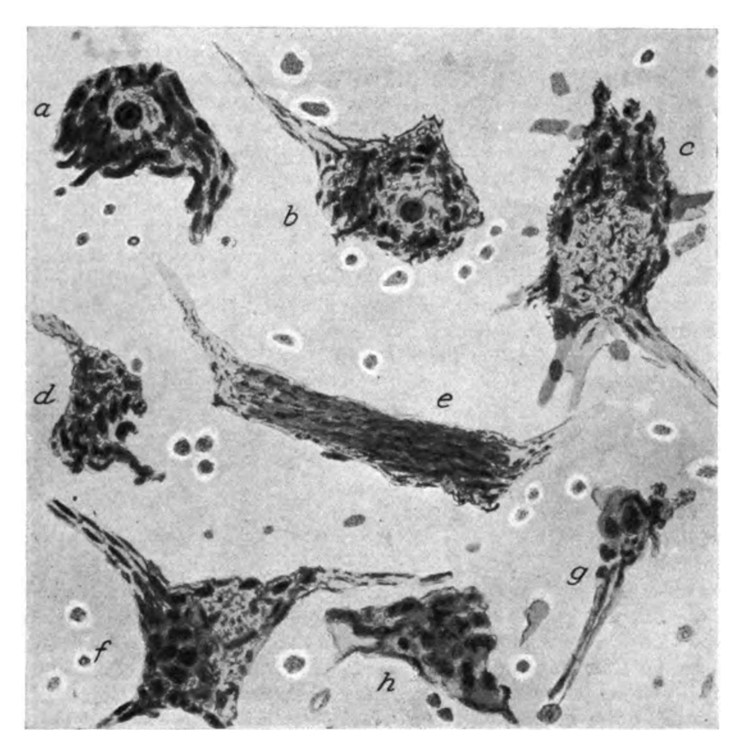


Abb. 4.

die Fortsätze vollkommen, bei anderen dagegen ist ein langer, verdickter Fortsatz zu sehen, der sich mit Thionin gut diffus färben läßt. Wir begegnen einzelnen Zellen mit zwei Fortsätzen, welche manchmal an spinale Ganglienzellen mit T-förmigem Fortsatz erinnern. Die Nißlsche Körnigkeit stellt ein ordnungsloses Bild vor. Bei einem Teil der Zellen fehlt sie vollkommen. Die Zellen sehen wie blasse Schatten aus, manchmal mit noch deutlich ausgeprägter paracellulären Membran und unklarem in dieser Membran liegendem Kern, manchmal ist auch dieser Kern nicht zu sehen, von der Zelle ist bloß ein leerer, unförmiger, membranöser Sack übrig. Andere Zellen lassen sich diffus mit Thionin färben, und zwischen diesen diffus gefärbten Zellen befinden sich mehrere größere, intensiv gefärbte Klümpchen, welche zumeist an der Peripherie der Zellen liegen. Die Veränderungen des Kerns betreffen seine Färbungsfähigkeit und seine Lage. In einigen Zellen ist er gar nicht zu sehen, manchmal ist vom Kern nur noch ein Kernkörperchen übrig; in anderen Zellen ist er diffus gefärbt; die Lage des Kerns ist in der Regel

fast immer exzentrisch. Keine Neuronophagie, nur als Ausnahme finden wir in vereinzelten Zellen gliöse Zellen, welche in den Körper der verfallenden Ganglienzellen eingedrungen sind.

Die Zellen der Vorderstränge zeigen ebenfalls starke Veränderungen, deren einzelne Formen Abb. 4 bringt. Die Intensität der Veränderungen und die Zahl der veränderten Zellen nimmt in der Richtung vom Lumbalmark zum Cervicalmark ab. Die Veränderungen der Zellen sind äußerst verschiedenartig. Die Form der Zellen ist ganz verschieden: rundlich, länglich-dreieckig, dreieckig mit beinahe gleichen Seiten, fast quadratisch, trapezförmig, mit abgerundeten oder spitzen Ecken, unregelmäßig polygonal. Die Fortsätze sind stellenweise stark verdickt, lassen sich auf einer größeren Entfernung von der Zelle verfolgen; sie sind öfters mit Chromatinklümpchen intensiv geladen. Die Chromatinkörner sind auf dem ganzen Zellenkörper staubartig-diffus verstreut, oder liegen in einzelnen größeren Klümpchen an der Peripherie der Zelle, oder neben der paranuclearen Membran; manchmal ist der ganze Körper der Zelle (besonders in den verengten Zellen) mit sich intensiv färbender chromatophiler Substanz fest gefüllt, so daß die einzelnen Körnchen kaum voneinander zu unterscheiden sind. Im größten Teil der Zellen (Dorsal- und Lumbalabschnitt, einzelne Zellen im Cervicalabschnitt) ist eine enorme Pigmentanhäufung zu sehen, die entweder im Zentrum der Zelle, manchmal an der Stelle des nicht zu differenzierenden Kerns, oder an der Peripherie der Zelle liegt, wo die Fortsätze auslaufen, oder in den Fortsatz eindringt. Die Kerne sind ebenfalls verändert, so hinsichtlich der diffusen Färbung, als auch der Exzentrität ihrer Lage. In vielen Zellen ist der Kern absolut nicht zu sehen. Echte Neuronophagie ist nur selten (z. B. neben *d*), wo am Zellenrand Einbuchtungen zu sehen sind, in denen einzelne Neuronophagen liegen.

Die Zellen der Vorderhörner der cervicalen Intumescenz stellen von C_3 beginnend keine Veränderungen vor.

An den nach *Spielmeyer* gefärbten Präparaten (Abb. 5) ersehen wir folgenden Zustand der Myelinfasern: die Myelinfasern der grauen Substanz sind in Form und Zahl beinahe normal. In den mit der grauen Substanz benachbarten Gebieten bestehen absolut keine Veränderungen der Myelinisation der Fasern. Jedoch zeigt das an die Pia anliegende Gebiet eine starke Verdünnung, welche ganz an der Peripherie neben der Marginalschicht und den Marginaltrabekeln besonders intensiv ist. In der Richtung zum Rückenmarkzentrum hin wird die Demyelinisation allmählich weniger intensiv, und geht ohne scharfe Grenze in das Gebiet normaler Myelinisation über; manchmal grenzt ein Gebiet mit recht starker Verdünnung der Myelinfasern an ein Gebiet mit normaler Myelinstruktur. Was die Intensität und Extensität der Verdünnung betrifft, so kann man sagen, daß die Verdünnung in der Lumbalgegend beinahe den ganzen Querschnitt des Rückenmarks umfaßt, nach oben werden Intensität und Extensität der Demyelinisation geringer, und in den unteren Cervicalsegmenten haben wir beinahe ein normales Myelinbild.

An den mit Mallory-Hämatoxylin, nach *Alzheimer-Mann* gefärbten Präparaten, wie auch an den Nißlschen Präparaten ist auch nicht eine Spur einer übermäßigen Reaktion der Gliazellen zu merken. Amöboide Zellen sind nirgends zu finden. Bloß in der Lumbalintumescenz sehen wir eine starke Entwicklung der Marginalschicht und der gliösen Trabekeln, von denen ein große Anzahl dicker oder langer verzweigter, oder kurzer, dornartiger Ausläufer ausgeht. Die Lage der neugebildeten und hyperplasierten Fasern, an denen stellenweise ganz deutlich ihre fibrilläre Struktur zu unterscheiden ist, entspricht vollkommen dem Verlauf und der Lage der gliösen Fasern bei normalen Verhältnissen (isomorphe Gliose).

Die Untersuchung des Hirnstamms und der subcorticalen Ganglien ergab nichts Pathologisches, außer einer mäßigen Hyperämie und Ödem mit Erweiterung der

periadventitiellen Räume, wobei keine exsudative und proliferative Erscheinungen bestanden.

Der Bau der Hirnrinde zeigt nichts Pathologisches.

An den Thioninpräparaten der Kleinhirnrinde: deutliche und starke Veränderungen der *Purkinje*-Zellen. Wir haben in ihnen ein klares Bild der Chromatolyse, welche einen recht deutlichen, zentralen paranuclearen Charakter hat und mit ganz deutlicher paranucleomembranöser Hyperchromatose, mit Veränderung der Zellenform und exzentrischer Lage des Kerns einhergeht. Ein Teil der *Purkinje*-Zellen stellt nur Zellenschatten vor.

Die inneren Organe: Leber, Schilddrüse, Nebenniere bieten — abgesehen von den Erscheinungen trüber Quellung — nichts Pathologisches. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab das Bild einer hämorrhagischen Glomerolonephritis.

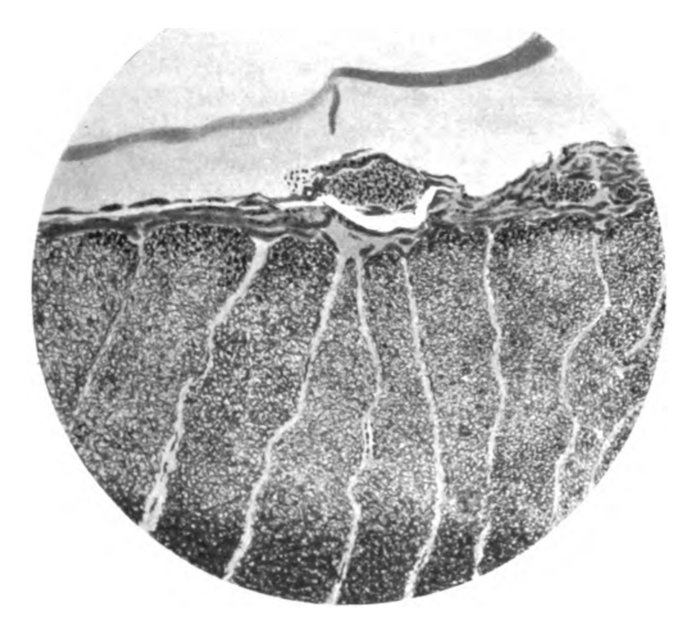


Abb. 5.

Wir wollen hier die wichtigsten Befunde der pathologisch-anatomischen Untersuchung unseres Falles hervorheben und ihre Beziehung zur Natur des Prozesses feststellen.

1. Fehlen einer meningealen Reaktion, Infiltration usw. Die Gefäßreaktion im Rückenmark fehlt vollkommen, die Gefäße sind unbedeutend erweitert, rings um die Gefäße keine Infiltration. Im ganzen Krankheitsbild überwiegen die Prozesse alterativer Natur gegenüber denen der Infiltration und Proliferation. Die ersteren fehlen fast vollkommen, die letzteren treten nur im Ependym deutlich hervor. Der Organismus zeigt nur geringes Anpassungsvermögen und schwache Versuche, den

Prozeß zu begrenzen, was vielleicht eine Folge der quantitativ und qualitativ überaus starken Toxizität des Giftes ist, oder sich auch dadurch erklären läßt, daß die Ausbildung dieser Abwehrmittel des Organismus schon vor der bestehenden Erkrankung herabgesetzt war. Wenn wir jedoch den langdauernden Verlauf des Prozesses und seine relativ langsame Entwicklung erwägen und in Betracht ziehen, daß wir im Cervicalmark noch eine genügende Anzahl erhaltener edler Zellelemente vorfinden, was für eine langsame Wirkung des pathogenen Moments spricht, so wäre es richtiger, dieses Fehlen der Gefäßerscheinungen dadurch zu erklären, daß der Organismus weniger befähigt ist, Abwehrreaktionen auszubilden.

2. Höchst interessant und charakteristisch ist das Bild, welches das Ependym des Zentralkanals bietet: neben seinem Verfall und Ablösung — bis an die vollkommene Entblößung des Markgewebes — starke Hyperplasie und Proliferation desselben: die Ependymzellen liegen in mehreren Schichten; außerdem haben wir Proliferation des Ependyms nebst Infiltration rings um den Zentralkanal. Neben den massiven, alterativen Veränderungen ist diese Proliferation das einzige Symptom progressiver Natur. Diese ependymale Degeneration und Proliferation und die pericaniculäre ependymale Infiltration weisen auf die Stelle der ersten Berührung des schädigenden Agens mit dem Gewebe, resp. die Eingangspforte desselben in die Marksubstanz. Nachdem das Toxin die ependymale Barriere zerstört hat, gewinnt es die Möglichkeit, sich frei im Rückenmark zu verbreiten. Diese Eingangspforte können wir besonders demonstrativ in den unteren Cervicalsegmenten beobachten.

3. Verfall der Ganglienzellen. Ihr maximaler Verfall liegt im Gebiet der Clarkschen Säulen, schwere Schädigungen in den Vorderhörnern. In den Clarkschen Säulen sehen wir beinahe das Ausgangsstadium des Prozesses, hier können wir nicht die einzelnen Verfallstadien verfolgen. An den Zellen der Vorderhörner sehen wir jedoch die verschiedensten Formen des Zellenverfalls — hier haben wir Pigmentdegeneration und sklerotische Veränderungen. An den verschiedenen Zellen kann man auch ihre verschiedenen Verfallstadien verfolgen. Wenn wir die einzelnen Exemplare der Ganglienzellen betrachten, können wir schematisch folgende Formen der Veränderungen aufstellen: 1. Unbedeutende Strukturveränderungen der Zellen, die nur in einer ordnungslosen Verteilung der Nißlschen Körperchen und ihrem Zerfall in kleine Körner besteht, wobei Form und Kern der Zelle unverändert bleiben. 2. Stärkere Veränderungen der Nißlschen Granula; die staubartig an der Peripherie oder auf dem ganzen Körper verstreuten Teilchen sind mit größeren, klümpchenartigen Chromatinanhäufungen vermischt; Form Färbung und Lokalisation der Kerne sind mehr oder weniger stark verändert.

3. Chromatinanhäufungen in Form von einigen, fest aneinander anliegenden Klümpchen, welche manchmal in eine einzige kompakte homogene Masse konfluieren, was dem Bild die Anzeichen einer typischen einfachen Zellenschrumpfung oder sogar einer Zellensklerose verleiht.

4. Der Prozeß der Zellenschrumpfung ist nicht selten mit Pigmentanhäufung in den Zellen vereint. Viele Zellen enthalten dessen bedeutend mehr, als es in der Norm dem Alter des Pat. entspricht (28 Jahre). Eine solche Kombination von Zellenschrumpfung und Pigmentatrophie ist für die bei der Landryschen Paralyse gewöhnlich beschriebenen Veränderungen absolut nicht typisch; auch ist sie nicht typisch für akute Prozesse und für Veränderungen der gangliösen Rückenmarkzellen; diese Kombination ist zumeist charakteristisch für chronische Erkrankungen und Erkrankungen der Ganglienzellen der II. und III. Brodmannschen Hirnrindenschichten, obgleich sie in seltenen Fällen auch bei akuten Erkrankungen, bei Meningitis, Infektionskrankheiten vorkommen kann (*Spielmeyer*). Dieser eigenartige Weg des Verfalls der Rückenmarkzellen spricht von einem eigenartigen Zustand und einer eigenartigen biochemischen Konstitution der Zellen, und die vorzeitige Pigmentanhäufung spricht auch von derselben minderwertigen Konstitution der Zelle und ihrer vorzeitigen Abnutzung, sozusagen von einer Senilität der Zelle. Dieses gibt uns die Möglichkeit, in das Wesen des pathologischen Prozesses hineinzublicken und charakterisiert den Boden, auf welchem sich der Prozeß bei der Landryschen Paralyse abspielt.

5. Die Demyelinisation der Fasern in Form diffuser Verdünnung an der ganzen Peripherie des Rückenmarks, welche in der Richtung zum Zentrum allmählich abnimmt. Dies ist nicht eine sekundäre Degeneration der Myelinfasern infolge primären Verfalls der Rückenmarkzellen, denn es besteht auch keine Spur einer Systemschädigung; es sind beschädigt die descendierenden und auch die ascendierenden Systeme. Es ist ein lokaler Primärprozeß, als Folge einer unmittelbaren Einwirkung auf die Myelinfasern seitens der Toxine, welche durch die subpialen Scheiden und die glialen Trabekeln hierher gelangen.

6. Eigenartige, cystenförmige Verödungszonen bei absoluten Fehlen jeglicher Gewebeelemente. Die Verödungszonen sind nur teilweise mit fibrinösem Gerinnsel und körnigem Zerfall gefüllt. An den Serienschnitten kann man diesen Zusammenhang mit den Gefäßen verfolgen. Man kann sie nicht als überaus starke Erweiterung der periadventitiellen Räume betrachten, da der nekrotische Zerfall der Wandungen dieser Verödungen klar hervortritt. Rings um sie ist keinerlei Gewebereaktion im Sinne einer Proliferation oder Organisation zu sehen. Es sind Zonen vollkommener Gewebeeinschmelzung; Zonen passiver Histolyse, ohne jegliche Tendenz zu einer Re- resp. Substitution.



7. Schwach ausgeprägte gliöse Reaktion. Keine bemerkbare Vergrößerung der Zahl der gliösen Zellen. Bloß in der Gegend der Lumbalintumescenz ist eine bedeutende Verdickung der Marginalglia und der gliösen Trabekeln zu sehen. Typische Trabantenzellen fehlen beinahe vollkommen. Dieser Zustand der Glia spricht ebenfalls für eine äußerst schlaffe Reaktion des Organismus gegenüber der in ihn eingedrungenen Noxe und zeigt, daß er sich gegen den sich in ihm entwickelnden Prozeß passiv verhält, denn auch die Vergrößerung der Marginalglia und der Gliatrabekeln, welche das Bild einer isomorphen Gliose vorspiegelt, ist nicht ein Defensivsymptom, sondern ein Symptom der Restitution.

8. Die maximalen Veränderungen liegen in der Lumbalintumescenz: sie betreffen den Verfall der Nervenzellen, der Myelinfasern und des Ependyms. Hier ist der Prozeß der früheste, stellenweise hat er schon den Charakter eines Abschlusses erreicht (isomorphe Gliose). Von der Lumbalintumescenz nach oben nimmt die Intensität des Prozesses ab; oberhalb der Lumbalintumescenz sind die Veränderungen der Nervenzellen weniger stark, und je höher, desto größer ist die Zahl der gesunden Zellen, das Gebiet der Demyelinisation ist schmäler und die Verdünnung nicht so stark. Dieser Übergang der Intensität der Gewebeveränderungen zeigt uns die Stelle der primären Lokalisation des Prozesses und spricht für die ascendierende Richtung der Verbreitung.

9. In der Medulla oblongata — Hyperämie und Ödem. Die Ganglienzellen der bulbären Kerne und der Oliven befinden sich im Zustand akuter Quellung, die bloß in einer Vergrößerung des Zellkörpers und Rundung deren Form besteht, ohne Veränderung des Kerns und ohne stärkere Schädigung der Nißlschen Granula. Es sind terminale Symptome des Prozesses, welcher den Pat. zum Tode führte.

10. An der Hirnrinde und den subcorticalen Ganglien keine Veränderungen.

11. In der Kleinhirnrinde — diffuse, zentrale Chromatolyse der Purkinje-Zellen. Dieses anatomische Symptom kann kaum zur Klärung der Natur des sich im zentralen Nervensystem abspielenden Prozesses beitragen. Er spricht bloß für eine äußerst starke Affinität der Purkinje-Zellen gegenüber den verschiedensten Giften, welche im Organismus zirkulieren.

12. Die parenchymatösen Elemente des peripheren Nervensystems zeigen keine Veränderungen. In ihnen werden nur einzelne Veränderungen der Gefäßwandungen in Form von Hyalinverdickung der Intima und Windung und Faltigkeit ihrer Oberfläche beobachtet. Solche Veränderungen der Gefäße wurden nur ausschließlich an den peripheren Nerven gefunden, sonst ist im zentralen Nervensystem und an den inneren Organen auch nicht eine Spur einer solchen Veränderung der Gefäßwandung zu sehen. Spricht dieser Befund nicht für die An-

schauung einiger Autoren (*Krewer*, *Marie*, *Bury* und *Roß*), welche annehmen, daß die Landrysche Paralyse das 2. und 3. Stadium einer chronischen Polyneuritis vorstellt? Es fällt schwer, die beinahe vollkommene morphologische Intaktheit der Nervenfasern mit den von uns vorgefundenen starken Veränderungen des Rückenmarks in Einklang zu bringen, sie in ein Ganzes zu vereinigen und sich auf diese Weise bei der Deutung des ganzen Prozesses in toto auf den Standpunkt der bezeichneten Autoren zu versetzen. Doch können wir sie auch nicht als etwas rein Zufälliges betrachten, das mit der Erforschung des von uns beobachteten pathologischen Prozesses in keinerlei Zusammenhang steht. Die Gefäßveränderungen sind nicht luetischer und auch nicht seniler Natur; Pat. ist kein Luetiker (RW — auch in den anderen Organen keine luetischen Veränderungen) und steht noch im jungen Alter. Es will uns scheinen, daß sie für dieselbe Minderwertigkeit des Gewebes des Organismus sprechen. Sie zwingen uns zu der — wenn auch nur hypothetischen und anatomisch nicht begründeten — Annahme, daß es sich hier um eine biochemische Hinfälligkeit und funktionelle Schwäche der Gefäße und des zentralen Nervensystems handelt, daß diese also nicht gut angepaßt sind, um die im Blute zirkulierenden Toxine aufzuhalten; infolgedessen dringen die letzteren leichter durch die Gefäßwandung und überschwemmen die Marksubstanz. Das Bild der übermäßigen perivasculären Erweiterungen und der Histolysezonen, welche mit den Gefäßen in Zusammenhang stehen, spricht ebenfalls für diese Vermutung.

13. Die Untersuchung der inneren Organe ergab das Bild einer hämorrhagischen Glomerulonephritis. In welcher Beziehung steht nun die von uns festgestellte Nierenerkrankung zum gesamten Krankheitsbild? Sind die Rückenmarkerkrankung und die Nierenerkrankung beide die gleichzeitige Folge einer und derselben toxisch wirkenden Ursache, oder besteht zwischen ihnen ein gewisser wechselseitiger kausaler Zusammenhang? Kann die Nephritis die Ursache einer Rückenmarkerkrankung sein? Gewiß, es ist ja möglich. Es ist eine Anzahl von Fällen beschrieben, wo sich im Verlauf von Nierenkrankheiten eine Paralysis ascendens acuta entwickelte. So hat z. B. *Spielmann* einen Fall beschrieben, in dem eine 21 Jahre alte Frau, nachdem sie 2 Jahre an einer Nephritis krankte, bei Erscheinungen einer sich entwickelnden Paralysis ascendens acuta zugrunde ging. *Klett* beschreibt einen 20jährigen Patienten, der bei der Explosion eines Geschosses verletzt wurde, worauf sich Blutungen aus den Harnwegen einstellten: am 8. Tage nach der Verletzung entwickelte sich eine ascendierende Paralyse, welche im Laufe von 2 Tagen zum Tode führte. *Klett* sieht in seinem Falle die Ursache der Entwickelung der Landryschen Paralyse in der Nierenerkrankung und meint, daß sie einer Urämie ähnlich ist,

bloß mit dem Unterschiede, daß der Prozeß nicht wie bei der Urämie mit cerebralen Symptomen und Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen, Krämpfen begann, sondern, da das schädigende Agens in einer anderen Stelle auf das Nervensystem einwirkte — ausschließlich mit Spinalparalysen und reflektorischen Störungen, welche denn auch segmentär nach oben stiegen. Die heftigen Schmerzen und der äußerst rasche Verlauf seines Falles ließen den Autor darin eine noch stärkere Analogie heraussehen, denn die Schmerzen, die von radikulärem Typus waren, schienen ihm analog den urämischen Kopfschmerzen, und der äußerst rasche Verlauf erinnert an einen akut auftretenden urämischen Anfall und Koma. Vielleicht, meint er, daß die noch nicht genau bekannten Prozesse, die sich bei Urämie im Gehirn abspielen, in seinem Falle sich primär im Rückenmark entwickelten und auf diese Weise zu schweren funktionellen Störungen in den Rückenmarkzentren führten. Können wir uns auf diesen, von *Klett* vertretenen Standpunkt versetzen und annehmen, daß auch unser Fall die Folge einer Nierenerkrankung vorstellt? Nein, keinesfalls. Erstens schon deswegen, weil die von *Klett* aufgestellte Analogie so ziemlich gezwungen klingt, da die urämischen Veränderungen im Zentralnervensystem nicht irgendwo im Gehirn oder im Rückenmark lokalisiert sind, sondern die ganze cerebrospinale Achse einnehmen; die Beschränkung der urämischen Intoxikation bloß auf das Rückenmark ist aber überhaupt sehr problematisch und in unserem Falle, in Anbetracht der langen Dauer des Prozesses (ca. 1 Monat) ganz undenkbar. Wir können in unserem Falle die Rückenmarkerkrankung überhaupt nicht in irgendeinen kausalen Zusammenhang mit der Nierenerkrankung stellen, denn die Veränderungen der Nieren sind erstens nicht so sehr bedeutend, um in ihnen die Ursache solcher starker und verbreiterter Rückenmarkveränderungen zu ersehen; ja, wenn wir nach der Anamnese urteilen sollen, so stellten sich bei unserem Pat. die Schmerzen in der Lumbalgegend beinahe gleichzeitig mit dem Beginn der Symptome der Erkrankung des Nervensystems ein. Es scheint uns richtiger, die Rückenmark- wie auch die Nierenerkrankung als eine parallele Folge einer und derselben Ursache anzusehen, und zwar als Folge einer Intoxikation, deren Herkunft nicht aufgeklärt ist und die Niereninsuffizienz bloß als ein hinzugekommenes Moment zu betrachten, das zu einer tieferen Schädigung des Zentralnervensystems beiträgt.

Wie sollen wir in unserem 2. Falle den gesamten pathologisch-anatomischen Komplex charakterisieren — ist es eine Entzündung oder irgendein anderer Prozeß? Im ganzen pathologisch-anatomischen Bilde prävalieren bloß die alternativen Veränderungen; exsudative Erscheinungen fehlen vollkommen, proliferative sind nur seitens des Ependyms kaum merkbar und fehlen ebenfalls vollkommen seitens des Mesoderms und der Neuroglia. Wenn wir also die Angaben von *Lubarsch*

und *Spielmeyer* befolgen, welche für die Diagnose einer Entzündung das Bestehen von Symptomen einer Exsudation, Proliferation und Alteration verlangen, so sehen wir uns nicht berechtigt, hier eine Entzündung zu diagnostizieren. Auch vom Standpunkt von *Schmauß*, welcher annimmt, daß das Bestehen von entzündlichen zirkulatoren Störungen im Rückenmark ein Kriterium für die Diagnose einer Myelitis ergibt, haben wir hier keine Entzündung. Wir haben vor uns im besten Fall bloß, wie *Hering* sagt, einen Koeffekt des Entzündungsprozesses, wobei die wichtigsten histologischen Merkmale der Entzündung — Infiltration und Proliferation — fehlen *(Marchand)*.

Der Entzündungsprozeß kann als Resultat des Zusammenwirkens zweier entgegengesetzter Agenzien — des pathogenen und des Gewebeagens — sein morphologisches Aussehen — je nach den Eigenschaften der beteiligten Agenzien — wechseln. Wo das schädigende Agens übermäßig intensiv ist, wo es rasch und leicht die Abwehrvorrichtungen des Gewebes zerstört, oder wo die Gewebeelemente — unter dem Einfluß dieses Moments etwa wie chokartig getroffen — die Fähigkeit zur Ausbildung dieser Abwehrreaktionen einbüßen, in diesen Fällen können wir typische Entzündungserscheinungen kaum bemerken, im anatomischen Bilde wird bloß der Koeffekt des Entzündungsprozesses prävalieren, und sein Koeffizient wird rudimentär ausgedrückt sein. Andererseits werden die Entzündungserscheinungen auch dann schwach ausgeprägt sein, wenn der Organismus — sogar bei einer mäßig-stark wirkenden pathogenen Ursache nicht imstande ist, diese Abwehrmittel auszubilden, auch dann werden diese Erscheinungen des Entzündungskoeffizienten ebenfalls rudimentär sein, werden resp. ganz ausbleiben. Jedoch wird dann auch keine Entzündung sensu stricto bestehen, denn dazu gehört durchaus die aktive Beteiligung von zwei einwirkenden Momenten. Dann werden wir nicht einen aktiven Prozeß — eine Entzündung — sondern unter der Einwirkung des pathogenen Agens einen passiven Zerfall der Bestandteile des Organs haben, ohne daß sie ihrerseits irgendwelche Abwehr- oder Verteidigungsversuche machen würden.

Warum haben wir nicht in unserem Falle den ganzen Entzündungskomplex? Liegt es an der Eigenschaft des pathogenen Moments oder an der Eigenschaft der Stelle seiner Einwirkung? Von der Intensität, einer übermäßigen Aktivität des pathogenen Moments kann kaum die Rede sein, da wir eine relativ langsame Entwicklung des Prozesses haben (ca. 1 Monat), — hier haben wir nicht jene grausame, stürmische und rasche Verbreitung des Prozesses, wie wir im ersten Fall beobachten konnten. Für jenen könnte solch eine Erklärung der schwach ausgeprägten Exsudation und Proliferation noch gelten — doch ist es absolut unmöglich, auf diese Weise auch den zweiten Fall zu erklären, für den im Gegenteil eine relativ langsame Verbreitung des Prozesses

charakteristisch ist. Hier muß man annehmen, daß der Organismus nicht die Fähigkeit besitzt, die prohibitiven Prozesse zu ergänzen und sie in defensive zu verwandeln, oder kurz gesagt, wir müssen annehmen, daß dem Nervensystem unseres Pat. die Fähigkeit einer Abwehrreaktion abgeht. In diesem Falle müßte sich eine Entzündung entwickeln, wenn das Gewebe des Nervensystems fähig wäre, durch eine solche Entzündung zu reagieren, denn einige Spuren einer solchen haben wir in Form einer ependymalen Proliferation. Folglich können wir hier nicht eine Entzündung sensu stricto feststellen. Hier müssen wir von einer akuten Degeneration der parenchymatösen Elemente sprechen, welche zu ihrem Verfall führte, d. h. wir sind berechtigt, hier eine Necrosis medullae spinalis ex intoxicatione incerta zu diagnostizieren.

Also konnten wir bei der Untersuchung unserer Fälle von akuter ascendierender Landryscher Paralyse als pathologisch-anatomisches Korrelat im ersten Falle eine Meningomyeloencephaloradiculitis und im zweiten eine Necrosis medullae spinalis feststellen.

Die pathologische Anatomie der ascendierenden Paralyse ist so sehr verschiedenartig, daß *Harthog* beinahe vollkommen recht hat, wenn er behauptet, daß es kein pathologisch-anatomisches Bild gibt, das nicht klinisch als ascendierende Paralyse gedeutet werden könnte. Bei der Verschiedenartigkeit des pathologisch-anatomischen Korrelats bekommen wir den Eindruck, daß die Landrysche Paralyse nicht ein Morbus sui generis ist, sondern bloß ein Syndrom, unter dem verschiedene Erkrankungen verlaufen können, — eine bestimmte Etappe, eine bestimmte Entwicklungsphase verschiedener Erkrankungen. Wenn wir das anatomische Material über akute ascendierende Paralyse betrachten, so müssen wir zu allererst die Mannigfaltigkeit des Wesens und des biologischen Wertes des begleitenden anatomischen Prozesses notieren. In einigen Fällen entsprechen die anatomischen Veränderungen beinahe im vollen Maße dem Entzündungsbild; in diesen Fällen ist die defensive Gewebereaktion deutlich zu merken. In anderen Fällen stehen dagegen degenerative, alterative — resp. nach *Aschoff* affektive Veränderungen auf dem Vorderplan, bei absolutem Fehlen von defensiven Erscheinungen. Schon in unseren zwei Fällen haben wir zwei verschiedene Typen des pathologischen Prozesses: im ersten — einen defensiven, im zweiten — einen affektiven-passiven Prozeß. Auf Grund dieser Mannigfaltigkeit müssen wir zu allererst 2 große Gruppen unterscheiden — die entzündliche und die degenerativ-nekrotisch-affektive.

Jedoch ist die Verschiedenartigkeit des anatomischen Bildes nicht nur auf diese kardinalen Merkmale beschränkt, sondern sie betrifft in bedeutendem Maße auch die Lokalisation des Prozesses. Von diesem letzteren Standpunkte können alle Fälle der Landryschen Paralyse in folgende Gruppen eingereiht werden:

1. Landrysche Paralyse ohne irgendwelche mikroskopisch sichtbaren Veränderungen im peripheren und zentralen Nervensystem. Hierher gehören die Fälle, wo die Unübereinstimmung zwischen den schweren, stürmischen klinischen Erscheinungen und den unbedeutenden anatomischen Befunden auffällt.

2. Landrysche Paralyse mit Veränderungen im peripheren Nervensystem.

3. Landrysche Paralyse mit Veränderungen im Rückenmark.

4. Landrysche Paralyse mit Veränderungen im Rückenmark und in den peripheren Nerven.

5. Landrysche Paralyse mit diffusen Affektionen der gesamten cerebrospinalen Achse. Eigentlich gesagt, gehören unsere beiden Fälle in diese Gruppe.

In unseren beiden Fällen hatte der Prozeß einen deutlich ascendierenden Charakter, daher ist es sehr wichtig, festzustellen, auf welchen Wegen sich die Krankheitserreger verbreiten und wo die Ursachen dieser ascendierenden Verbreitung liegen.

Noch seit *Leyden* (1875) nimmt man an, daß drei Wege bestehen, auf denen sich der Entzündungsprozeß im Nervensystem verbreitet, drei Transportwege für das schädigende infektiöse oder toxische Agens: die Blutgefäße, die Lymphbahnen und der Zentralkanal. Der Meinungsunterschied betrifft bei den verschiedenen Autoren bloß die Wertung der Bedeutung der einen oder der anderen Bahn. Sehr wenig wird die Verbreitung des Prozesses per continguitatam beachtet und es wird absolut nichts von der Verbreitung des pathogenen Agens längs der subpialen Spalten erwähnt. Es will uns scheinen, daß man nicht die eine oder die andere Bahn hervorheben kann; in verschiedenen Fällen, je nach der Natur und Wesen des Agens, je nach den Eigenschaften des Gewebes, über welches sich der Prozeß verbreitet, ist bald die eine, bald die andere Bahn mehr beteiligt.

Daß die Lymphbahnen, die im Gehirn durch die adventitiellen Lymphscheiden, perivasculäre Räume und pericelluläre Spalten vertreten sind, an der Verbreitung des Prozesses teilnehmen, beweisen besonders demonstrativ die Experimente von *H. Claude* (1896), dem es gelang, mittels intramuskulärer Strychnininjektion das Bild eines ascendierenden Myelitis auszulösen. Bei seinen Versuchen ging die Veränderung der Lymphbahnen vor die Veränderungen der Blutgefäße und die Gewebeveränderungen: im Lumbalmark fand er Erweiterung und starke Überfüllung der Capillare; rundzellige Infiltration der Gefäßwandungen und starke Affektion der von rundzelligen Elementen umgebenen Ganglienzellen; im Dorsalmark dieselben Erscheinungen seitens der Blutgefäße, doch sind die Veränderungen der Ganglienzellen weniger intensiv. Prävalierende Veränderungen in den perivasculären



lymphatischen Räumen und ihre starke Beteiligung an der Propagation konnte *Thedeschi* bei seinen Experimenten mit Inokulation von Rotzkulturen in das Rückenmark beobachten.

Indem wir auf unsere Fälle zurückkommen, müssen wir ebenfalls in beiden Fällen die Erweiterung der perivasculär-lymphatischen Räume — bis zur Höhlenbildung — die wir als Cysten der Histolyse bezeichneten, hervorheben, deren Zusammenhang mit den Gefäßen auf den Serienschnitten nachgewiesen werden konnte. Im ersten Fall läßt sich die Beteiligung der Lymphbahnen durch das Bestehen der — zwar geringen — Infiltrate der Wandungen dieser Erweiterungen nachweisen, wo die Infiltrationselemente geneigt scheinen, sich reihenförmig zu ordnen und auf solche Weise den Herd der maximalen Konzentration des Giftes und seinen Ausgangspunkt zu verkapseln.

Die Beteiligung der Blutgefäße an der Propagation des pathogenen Agens läßt sich durch eine Reihe experimenteller Befunde und anatomische Untersuchungen am Menschen beweisen. Einige Autoren schreiben ihnen eine größere Bedeutung als den Lymphbahnen zu.

Pincuit (1893) konnte bei seinen Experimenten mit intravenöser Injektion von Typhusbacillen, die beim Leben das Bild einer akuten ascendierenden Poliomyelitis auslösten, absolut nicht die Beteiligung an der Propagation seitens der lymphatischen Räume beobachten, wobei jedoch an den Stellen der stärksten Schädigung der Zellen starke Erweiterungen und Überfüllung der Blutgefäße entstand. Die Veränderungen der Zellen nahmen nach obenzu ab und fehlten vollkommen im Cervicalmark, während die Capillaren auch hier bereits stark erweitert waren. Die lymphatischen Räume zeigten weder Erweiterungen, noch irgendwelche andere Veränderungen. Viele Autoren haben in den Blutgefäßen Bakterien gefunden. Auch in unseren Fällen sehen wir die Beteiligung der Blutgefäße. Obgleich im zweiten Falle die Blutgefäße im Rückenmark nicht erweitert sind, sehen wir in der Medulla oblongata, wo der Prozeß der jüngste sein muß, eine starke Erweiterung der Gefäße und ihre starke Blutüberfüllung.

Salle, der bei seinen Experimenten mit intralumbaler Injektion von Streptokokken- und Bact. coli commune-Kulturen starke Dilatation und Füllung der Gefäße und kleinzellige Infiltration ihrer Wandungen, starke Erweiterung der periarteriellen lymphatischen Räume und deren Füllung mit Kokken nachweisen konnte, hebt besonders die prävalierende Rolle der Blut- und Lymphgefäße gegenüber allen anderen Propagationswegen hervor. Indem die Infiltration und die Kokken in die pericellulären Räume übergehen, umgeben sie von allen Seiten die Ganglienzellen. Mit diesen Veränderungen im Gebiet der Blut- und Lymphbahnen hat *Salle* zugleich auch die Beteiligung des Zentralkanals festgestellt. Bei seinen Versuchen fand er in den oberhalb der Injektions-

stelle liegenden Regionen Affektionen der Kanalwandungen, Quellungen und stellenweise Zerfall der ependymalen Auskleidung und Blutkörperchen, Detritus und Kokken im Innern des Kanals. Die Lichtung des Kanals ist erweitert. Bei all dem schreibt *Salle* dieser Bahn eine nur geringe Bedeutung zu, da er annimmt, daß bei den Versuchen schon von vornaus Schädigungen des Zentralkanals vorlagen und daß die experimentellen Versuche zu roh sind um in die Klinik der ascendierenden Paralysen übertragen ewrden zu können. Er begründet seine Anschauung des weiteren auch dadurch, daß um den Kanal, trotz seiner stellenweise recht starken Inanspruchnahme — nur unbedeutende, diffuse Infiltration bestand. „Nirgend", sagt *Salle*, „konnten wir die Entwicklung des Prozesses in der Richtung vom Zentralkanal beobachten, wir nehmen also an, daß seine Rolle gegenüber den perivasculären Scheiden nicht allzu bedeutend ist." Diesen Schlußfolgerungen widerspricht *Pussep*. Schon vor *Salle* haben zahlreiche Autoren dem Zentralkanal eine bedeutende Rolle bei der Propagation des pathogenen Agens zugeschrieben (*Leyden*, *Babes*, *Tedeschi*, *Hoch*, *Kahlden*). Im Falle von *Pussep* bestand die Infiltration hauptsächlich rings um den Zentralkanal; im Cervicalmark, wo die Entzündungserscheinungen bedeutend geringer als im Lumbalmark waren, war das Ependym stellenweise schon zerstört, was *Pussep* veranlaßte, wenigstens in seinem Falle dem Zentralkanal eine bedeutende Rolle bei der Propagation des schädigenden Agens zuzuschreiben. *Pussep* ist der Ansicht, daß die Infektion nicht nur in den Zentralkanal eindringt und sich längs des Kanals verbreitet, sondern auch von dort aus wieder auf die Rückenmarksubstanz übergeht, da das vom Agens beschädigte Ependym keine solide Resistenz bietet und daher günstige Bedingungen für das Eindringen der Infektion in die Hirnsubstanz geschaffen werden. Auf Grund unserer Fälle können wir nicht umhin, uns dieser Anschauung von *Pussep* anzuschließen, der annimmt, daß in vielen Fällen der Zentralkanal die Hauptrolle bei der Verbreitung des Prozesses spielt. In unserem zweiten Falle war der Zustand des Ependyms vollkommen analog dem Falle von *Pussep*. Dort und hier haben wir im Cervicalmark starke Veränderungen des Ependyms. Abb. 3 zeigt demonstrativ die Stelle, wo das pathogene Agens aus dem Zentralkanal eindringt. Stellenweise fehlt hier das Ependym vollkommen, doch sehen wir zugleich Stränge ependymaler Hyperplasie als Merkpfähle, die uns den Weg und die Richtung der Verbreitung des pathogenen Agens zu weisen scheinen. Nicht umsonst ordnet sich die Proliferation reihenweise, als wollte sie eine Barriere für das eingedrungene Gift aufstellen und entspricht die Lokalisation dieser Reihen den Stellen, wo das Ependym zerstört ist. Und noch ein weiterer Beweis spricht für die Bedeutung des Zentralkanals. Wenn wir Abb. 1 von unserem ersten Falle genauer betrachten, so fällt uns auf, daß die

Zellen der Vorderhörner aus L_3 nicht gleichmäßig beschädigt sind. Wir sehen hier deutlich eine intensivere Beschädigung der Zellen der medialen Gruppen gegenüber den Zellen der lateralen Gruppen. Eine solche Aufeinanderfolge in der Unregelmäßigkeit der Zellenschädigung bringt uns ebenfalls auf den Gedanken, daß der Prozeß sich von Zentralkanal aus verbreitet. Der Prozeß steigt nicht bloß durch den Kanal von unten nach oben und umgekehrt, er verbreitet sich von hier ausgehend auch über den Querschnitt des Rückenmarks.

Unsere Untersuchungen weisen auch einen vierten Weg, auf dem sich das pathogene Agens verbreitet. Es sind dies die subpialen Spalten. In unserem zweiten Falle konnten wir die periphere Verdünnung der Fasern feststellen, nicht eine systemartige, sondern eine Verdünnung, die sich über die ganze Oberfläche des Rückenmarks ausdehnte. Wir sagten schon, daß es sich nicht um eine sekundäre Faserndegeneration als Folge des primären Zerfalls der Ganglienzellen handelt, denn sie ist nicht systematisch, sie liegt diffus an der Peripherie des Rückenmarks und geht allmählich in das Gebiet der normalen Myelinisation über. Eine solche Lokalisation der Demyelinisation und der Veränderungen ihrer Intensität spricht dafür, daß diese Veränderungen nur lokale, primäre sind, ein Resultat der Einwirkung des Agens, welches aus den subpialen Spalten hierher eingedrungen ist. Auch in unserem zweiten Fall sehen wir eine maximale Infiltration an den Peripherien des Rückenmarks.

Wenn wir uns die Verbreitungsbahnen des pathogenen Agens klarlegen wollen, müssen wir auch an den fünften Weg denken, an den Weg von Zelle zu Zelle und von Faser zu Faser per continguitatem durch die Gewebespalten, welche durch den schon verlaufenden Prozeß bereits gelockert sind.

Wir meinen, daß keinem dieser Wege eine prävalierende Bedeutung zukommt, ihre Bedeutung ist ganz gleich, sie dienen alle dem selben Zwecke der Verbreitung des Prozesses und erklären seine rasche und unaufhaltbare Verbreitung.

Einiges über die Ätiologie der Landryschen Paralyse. Wenn schon die pathologische Anatomie der akuten ascendierenden Paralysen polymorph ist, so ist ihre Ätiologie noch weit verschiedenartiger. Ihre toxi-infektiöse und toxische Herkunft ist jetzt allgemein bekannt. Beinahe alle Toxine können als Folge ihrer Einwirkung das klinische Bild einer akuten ascendierenden Paralyse hervorrufen. Verschiedene Autoren fanden bei ihren Untersuchungen in den Blutgefäßen, den lymphatischen Erweiterungen und in den Ganglienzellen selbst verschiedenartige Bakterien. Doch geht die allgemeine Meinung dahin, daß nicht die Infektion an sich die Ursache der ascendierenden Paralyse ist, sondern daß hier eine Intoxikation mit Produkten ihrer Lebenstätigkeit, mit Toxinen, zugrunde liegt.

In der Regel muß man annehmen, daß die ascendierenden Paralysen toxischer Herkunft sind, wobei die Lokalisation der Mikroben die verschiedenartigste sein kann, sie auch im Nervensystem lokalisiert sein können. Was das Wesen der Toxine betrifft, so können sie nicht nur infektiöser Natur sein. Die Landrysche Paralyse kann sich auch bei Autointoxikation und infolge von exogenen Vergiftungen entwickeln. Beinahe sämtliche Infektionen werden als ätiologisches Moment bei akuter ascendierender Paralyse beschrieben: Diphtherie *(Dreyer, Babonier)*, Masern *(Box)*, Influenza *(Buzzard, Bernhardt, Pussep, Ballet* und *Dutil, Stilling, Spiegel)*, Staphylo- und Streptokokkeninfektion *(Catola, Spiller, Remlinger)*, Pneumonie *(Hinz)*, Pocken *(Oetinger, Marinesco, Schmauß)*, Milzbrand *(Jones* und *Baumgarten)*, Abdominaltyphus *(Curschmann)*, Meningokokkoninfektion *(Claude* und *Lejonne, Courmont* und *Bonne)*, Malaria *(Remlinger, Dumolard, Flottes)*, epidemische Encephalitis *(Weinmann)*, Tollwut *(Higier, Babes)*, antirabische Injektionen *(Remlinger)*, Tuberkulose *(Palliard, Deschaum, Gougerot, Troisier)*, Syphilis *(Gilbert, Lion, Nonne, Preobraschenski, Crouzon, Villaret)*, Angina *(Dreyer)* usw.

Die Entwicklung akuter ascendierender Paralysen ist beschrieben als Folge von Autointoxikation bei Leukämie *(Dolivo)*, Morb. Basedowi *(Romlis)*, Haematoporphyrinurie *(Bostroem, Grünwald)*, Nierenerkrankungen *(Klett)*. Von exogenen Intoxikationen sind in der Literatur beschrieben: Salvarsan *(Feindel, Fleischmann)* und Alkohol *(Prince)*.

Was die Ätiologie unserer Fälle betrifft, so müssen wir im ersten Falle die Malaria und die ungeklärte Darmintoxikation nennen, im zweiten blieb das ätiologische Moment unaufgeklärt.

Wir sehen, wie zahlreich die Ursachen sind, die zur Entwicklung von akuten ascendierenden Paralysen führen können: in starkem Widerspruch zu diesen zahlreichen Ursachen steht die relative Seltenheit dieser Erkrankung. Daß diese Tatsachen so wenig übereinstimmen, muß augenscheinlich nicht so sehr durch das Wesen des primär einwirkenden Agens, als durch die Umstände erklärt werden, bei denen die Wirkung des Agens stattfindet und zu allererst durch die Quantität und die Energie des einwirkenden Giftes und, zweitens, durch den Boden, auf den es einwirkt, d. h. einerseits durch den hypertoxischen Zustand des Organismus und andererseits dadurch, daß die Gewebe gegen diese Toxine nur schwach ankämpfen und ihre Fähigkeit zu Regulationsprozessen zu defensiven Reaktionen herabgesetzt ist. Nicht die allerletzte Bedeutung kommt der Erschlaffung der resistenten Eigenschaften des Ependyms zu, welches seine Vollwertigkeit als Schutzbarriere zwischen Markgewebe und der äußeren Umgebung, d. h. der Höhle des Zentralkanals, verliert, wohin nun das pathogene Agens eindringt, sich nach oben verbreitet und, ohne seitens des Ependyms den nötigen Widerstand zu

finden, dasselbe zerstört und sich dann weiter über den Querschnitt des Rückenmarks verbreitet. Das gesamte pathologisch-anatomische Bild, wie auch die klinische Charakteristik sprechen für diese Deutung der ascendierenden Paralyse. Im ersten Falle haben wir eine Hyperintoxikation, welche bei schwachen Abwehrversuchen rasch die ganze cerebrospinale Achse umfaßt, im zweiten Falle haben wir andere Verhältnisse — hier kann man nicht von einer Hyperintoxikation sprechen: nachdem der Prozeß ca. 1 Monat gedauert, hatte er kaum die oberen Cervicalabschnitte des Rückenmarks erreicht, doch konnte zugleich der Organismus, trotz der langsamen Einwirkung des Agens und seiner mäßigen Toxität, nicht den nötigen Widerstand leisten, die Verbreitung aufhalten — und deshalb konnte der Prozeß Schritt für Schritt, längs der Rückenmarkachse nach oben und in seinen Quermaßen weiter fortschreiten — bis er schließlich die für das Leben wichtigen Zentren zerstörte. Diese Erschlaffung der Gewebe des Organismus kann entweder als Folge früherer Erkrankungen erworben oder auch angeboren sein. In der relativen Hypertoxität und der Disposition zu dieser Erkrankung liegen die Grundzüge der Landryschen Paralyse als einer besonderen eigenartigen Gruppe der Erkrankungen des Nervensystems. Weder die Ätiologie, noch die pathologische Anatomie, noch die Klinik können als Ausgangspunkt für die Charakteristik der Landryschen Paralyse als „Morbus sui generis" gelten. Bloß diese hinzukommenden Bedingungen der Einwirkungen der ätiologischen Ursachen ergeben die eigenartige Individualität der Erkrankungen, welche wir unter dem Sammelnamen der Landryschen Paralyse bezeichnen. Und der große *Charcot* war der Wahrheit nah, als er in der Landryschen Paralyse eine Übergangsform zwischen akuter Poliomyelitis und progressiver Muskelatrophie sehen wollte, indem er hier die Anzeichen einer Erkrankungsbereitschaft des Organismus sah und annahm, daß für die Entwicklung einer ascendierenden Paralyse eine erworbene oder angeborene Minderwertigkeit des Gewebes bestehen muß. In unserem zweiten Fall sehen wir diese Anzeichen der Minderwertigkeit nicht nur in der funktionellen Schwäche des Ependyms, sondern auch im Gefäßsystem, was sich im Fehlen der Gefäßreaktion, in der verstärkten Passierbarkeit der Wandungen gegenüber dem eindringendem Gifte äußert und anatomisch als Veränderungen der Gefäßwandungen im peripheren Nervensystem nachgewiesen werden kann. Der eigenartige Zerfall der Zellen und die übermäßige Pigmenthäufung sprechen auch dafür.

Nun glauben wir die Landrysche Paralyse so definieren zu können: es ist eine akute toxische Erkrankung des ganzen zentralen und peripheren Nervensystems, welche sich in dem, im Zustande relativer Hyperintoxikation befindlichen Organismus entwickelt und in der unaufhaltbaren Verbreitung des Prozesses längs der Nervenachse äußert

und mehr oder weniger rasch die Funktionen der einzelnen Elemente eine nach der anderen ausschaltet, ohne jedoch manchmal schwere morphologische Destruktion dieser Elemente zu verursachen. Unter diesen Erkrankungen unterscheiden wir zwei Gruppen: 1. Die hypertoxische Gruppe, die sich durch rasche Verbreitung der sehr oft reduzierten Entzündungserscheinungen längs des Nervensystems äußert, und 2. die degenerative Gruppe. Die pathologisch-anatomische Einteilung dieser Grundgruppen vom Standpunkte der Lokalisation des Prozesses und seiner Einzelheiten hat schon keine prinzipielle Bedeutung, denn in der Regel ist das ganze zentrale und periphere Nervensystem in den Prozeß mit hineingezogen, wenn auch die Veränderungen in irgendeinem Abschnitt desselben prävalieren und morphologische Veränderungen in einem andern fehlen können.

Zum Schluß erlauben wir uns, Herrn Prof. *B. N. Mankowski* für das überlassene Material und die Möglichkeit dieses zu verwerten, hier unseren innigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Marie, P.* et *Tretjakoff:* Rev. neurol. 1921. — [2]) *Klett:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**. — [3]) *Pussep:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**. — [4]) *Spielmeyer:* Histopathologie des Nervensystems. 1922. — [5]) *Schmaus:* Pathol. Anatomie des Rückenmarks. — [6]) *Nonne:* Syph. und Nervensystem. — [7]) *Weinmann:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **50**. — [8]) *Salle:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 1906. — [9]) *Claude, H.:* Maladies du système nerveux.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Wollenberg*], Psychologisches Laboratorium [Leiter: Priv.-Doz. Dr. *Fischer*].)

Einfache klinische Testmethode zur Prüfung der Merkfähigkeit.

Von

Herta Seidemann.

Mit 2 Abbildungen.

(Eingegangen am 17. September 1926.)

Inhaltsangabe.

Die Prüfung der Merkfähigkeit ist, so wie sie klinisch im allgemeinen gehandhabt wird, durchaus willkürlich und dem Belieben des einzelnen Untersuchers überlassen. Man kann deswegen eigentlich nicht von einer „Methode" der Merkfähigkeitsprüfung sprechen, sondern vielleicht von groben Abschätzungen in Form von Übersichts- oder Orientierungsfragen zur Auffindung *schwerer* Merkfähigkeitsstörungen, die, weil sie von dem Belieben des Versuchsleiters abhängen, keinen Anspruch auf Allgemeinverwertung machen können und in jedem Falle erst eine besondere Verständiguug notwendig machen. Die meisten Kliniker begnügen sich mit Wiederholungen von Zahlen, Wörtern, Daten usw., wobei weder in bezug auf die Art des dargebotenen Materials noch auf seine Menge, noch auf die Zeit der Reproduktion nach der Einprägung und abgestufte Reproduktionsleistungen ein bestimmtes, allgemein innegehaltenes Schema beobachtet wird. Eine nach solchen Prinzipien vorgenommene Untersuchung der Merkfähigkeit kann im besten Falle grobe Ausfallserscheinungen konstatieren; es kann aber nicht zur Feststellung von Störungen leichtester Art — und sie sind

klinisch meist von besonderer Wichtigkeit — führen; denn für solche Fälle ist eine quantitative Abschätzung des Grades der vorliegenden Herabsetzung erforderlich, eine Feststellung, die zur Voraussetzung hat, daß man einen brauchbaren Maßstab besitzt, der an den Leistungen der Merkfähigkeit psychisch Gesunder gefunden wird. Eine nach solchen Überlegungen ausgearbeitete Methode, die für den Psychopathologen einen beachtenswerten Beitrag zum Studium der Gedächtnisleistungen liefern, für den Kliniker eine notwendige Bereicherung seiner Untersuchungsmittel darstellen könnte, bietet dann Aussicht auf praktische Verwertbarkeit, wenn sie einfach im klinischen Betriebe zu handhaben ist. Daß die bisher vorliegenden Methoden sich nicht Eingang in die Klinik verschaffen konnten, spricht gegen ihre Brauchbarkeit, ohne daß sie im einzelnen bewiesen zu werden brauchte.

B. I. Kritik der bestehenden Methoden.

Immerhin sei hervorgehoben, daß die Arbeiten *Schneiders*[10]), *Wolfskehls*[14]), *Gregors*[4]), *Goldsteins*[3]) und vieler anderer Autoren zwar interessante, wertvolle Beiträge zum Merkfähigkeitsstudium geliefert haben, insofern sie nicht nur Grenzen und Umfang der Gedächtnisstörungen bei den verschiedenen Psychosen, Schwachsinnsformen und Nervösen bestimmten, sondern auch in feinsinniger Weise die Art der vorliegenden Störung analysierten und die Bedingungen ihres Zustandekommens herausarbeiteten (Lernfähigkeits-, Aufmerksamkeitsstörungen usw.) — eine klinisch brauchbare Testmethode läßt sich aber aus den oben angeführten Arbeiten nicht herauskristallisieren. Auch die von *Finzi*[2]), *Wirth*[13]) und *Müller-Pilzecker*[7]) angegebenen Verfahren mittels sog. Gedächtnisapparate stellen für die Klinik keine Lösung des Problems dar, weil sie den Untersucher an Apparate binden, ihn von Zufälligkeiten dieser abhängig machen, die Prüfung auf bestimmte, nicht immer innehaltbare Zeiten und Lokalitäten beschränken, kurz — die Prüfung von vornherein mit einer Menge erschwerender Faktoren belasten.

Eine eingehendere Auseinandersetzung erfordern die umfassenden Arbeiten *Paul Ranschburgs*[9]), der die Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses Normaler, intellektuell und moralisch Schwachsinniger und aller Arten Psychotischer in lang ausgedehnten, vielseitigen Prüfungen untersuchte und schließlich zur Aufstellung seiner sogenannten kombinierten Methode gelangte, mit deren Hilfe auch eine quantitative Bestimmung der Merkfähigkeit möglich geworden ist. *Ranschburg* bietet seinen Versuchspersonen insgesamt 50 Zeichen in 7 Gruppen auf optischem und akustischem Wege dar. Die erste Gruppe dient der Untersuchung des Wortgedächtnisses für sinngemäß verknüpfte Wortvor-

stellungen; es folgen Gruppen zur Prüfung des Personen-, Farbengedächtnisses, des Orientierungsvermögens, des Gedächtnisses für Zahlen, Namen und sinnlos zusammengesetzte Wortpaare. Auf Grund dieser Prüfungen kommt er zur Aufstellung eines Kanons für Normale unter Berücksichtigung verschiedener Alters- und Bildungsstufen, wobei der Gedächtnisumfang der verschiedenen Spezialgedächtnisse in Prozenten angegeben wird.

Gegen die praktische Verwertbarkeit dieser Methode für die Klinik lassen sich einige Einwände erheben. Zunächst ist zu bemerken, daß die Prüfung in ihren einzelnen Gruppen zwar relativ einfach zu handhaben, insgesamt aber ziemlich kompliziert und langdauernd ist, d. h. mehr Zeit erfordert als für gewöhnlich im klinischen Betriebe zur Untersuchung einer einzigen psychischen Funktion zur Verfügung steht. Ferner ist sie in nicht ganz zweckmäßiger Weise auf die Prüfung von Spezialgedächtnissen zugeschnitten, die zum Teil auch von körperlichen Faktoren abhängig sind, die im Augenblick der Untersuchung nicht immer zu übersehen sind. So können z. B. Farbenblindheit oder Störungen des Farbensinns anderer Art eine Prüfung des Farbengedächtnisses unmöglich machen. Ein gesondertes Studium des Namen-, Personen- und Zahlengedächtnisses dürfte sich für die klinische Feststellung: Merkfähigkeitsstörung oder normale Merkfähigkeit erübrigen, so interessant die Aufdeckungen von Spezialgedächtnissen in psychopathologischer Beziehung auch sein mag. Ebenso kann man auf die Prüfung des Orientierungsgedächtnisses in der von *Ranschburg* angegebenen Weise verzichten, weil sie nichts Unterschiedliches im Vergleich zu den anderen Einzelmethoden darbietet und zudem ziemlich hohe Anforderungen an die Aufmerksamkeit der Vp. stellt. Gegen alle Gruppenprüfungen läßt sich gemeinsam einwenden, daß sie durchweg nur sinnvolles Material darstellen. Sie lassen Assoziationen zu, die von der Stimmungslage, dem Bildungsstande der einzelnen Versuchspersonen abhängen, rufen lust- und unlustbetonte Gefühle (Geschmacksrichtung bei den Porträts) hervor, die in bestimmter, vorher nicht zu übersehender Weise auf den Ablauf des Versuchs einwirken; sie schaffen demnach ungleiche Versuchsbedingungen für die einzelnen Versuchspersonen und untersuchen eigentlich kompliziertere Prozesse als nur den Vorgang des Merkens.

Aus dem bisher Gesagten erhellt, daß dem Kliniker eine brauchbare, d. h. leicht anwendbare kurze Methode zur quantitativen Bestimmung von Merkfähigkeitsstörungen fehlt. Wenn aus dieser Erkenntnis der Versuch unternommen wird, diese „Testmethode“ zu schaffen, so geschieht es zunächst in dem Wunsche, einen neuen Beitrag zu dieser Frage zu liefern, nicht aber in der bestimmten Erwartung, sie endgültig gelöst zu haben.

II. Vorliegende Methode.

Bei der Ausarbeitung der Methode wurde von vornherein Bezug genommen auf die von *W. Stern*[11]) aufgestellten und anerkannten Forderungen, denen eine Testmethode zu genügen habe. Diese Forderungen, die für Intelligenzprüfungen gedacht sind, lassen sich unschwer auch auf die Merkfähigkeitsprüfung anwenden und würden dann, ein wenig modifiziert, folgendermaßen lauten:

1. Der einzelne Test soll imstande sein, gewisse Seiten des psychischen Verhaltens zu isolieren, die in der inneren Veranlagung des Menschen begründet sind.
2. Es soll durch eine geschickte Verbindung mehrerer Tests eine möglichst vielseitige Prüfung der Merkfähigkeitsleistungen (auf verschiedenen Gebieten und unter wechselnden Bedingungen) gewährleistet werden.
3. Der Test soll es ermöglichen, alle Prüflinge unter vergleichbare Bedingungen zu stellen (z. B. Prüfung mit genau demselben, bis ins einzelne festgelegten Verfahren).
4. Die Ergebnisse des Tests sollen quantitativ bewertbar sein, um eine weitgehende Vergleichung der Prüflinge zu ermöglichen.
5. Das Testverfahren soll den Vorzug der kurzen Dauer haben und in einer oder wenigen Sitzungen über sonst unbekannte Leistungen ein Urteil verschaffen können.

1. *Versuchsanordnung.*

Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wurde folgende Versuchsanordnung gewählt, die im einzelnen später noch eingehend begründet werden soll.

a) Beschreibung der Versuche.

Um Störungen von außen möglichst auszuschalten, wurden die Untersuchungen, wenn irgend angängig, in einem ruhig gelegenen Zimmer vorgenommen, das durch Lage und Einrichtung möglichst geringe Ablenkung garantierte. In allen Fällen wurden die Versuchspersonen von vornherein über den Zweck der an ihnen vorgenommenen Prüfung aufgeklärt, um jedes Mißtrauen auszuschalten und Angstgefühle und Hemmungen mit ihren für den Versuchsablauf schädlichen Folgen nicht erst aufkommen zu lassen. Die Gesamtprüfung bestand aus zwei Teilversuchen auf getrennten Sinnesgebieten, auf optischem (*A*) und akustischem (*B*) Jeder Abschnitt setzt sich wiederum aus drei Einzelprüfungen zusammen.

Als erste Methode wurden 8 sinnlose Silben optisch dargeboten [den *Rupp*schen Heften*) entnommen]. Die Silben (schäp — neur —

*) Silbenreihe f. Gedächtnisversuche nach *Müller-Schumann*. Naumburg: Lippert & Co. 1909.



let — bosch — jaas — dik — füm — pöz) waren in schwarzer Druckschrift auf einem weißen, etwa 5 cm breiten Streifen untereinander fortlaufend (mit gleichen Zwischenräumen, ohne irgendeinen Absatz) angegeben, der Streifen auf einem gelben Pappdeckel in etwa Schreibheftseitengröße aufgeklebt. Vor Eintritt in den Versuch wurde der Versuchsperson (Vp.) folgende Instruktion erteilt:

Ich werde Ihnen jetzt auf einer Tafel 8 Silben zeigen, die Sie laut in bestimmtem Takt (bzw. Rhythmus) [Jambus vorgeklopft] 5mal hintereinander vorlesen sollen. Passen Sie gut auf, damit Sie die Silben nachher auswendig hersagen können.

Nach dieser Erklärung wurde die Silbentafel der Vp. ausgehändigt, der Versuch begann.

Konnte festgestellt werden, daß die Vp. vor der Schwere der Aufgabe etwas zurückschreckte, so wurde nach der ersten Lesung oder auch schon vorher in beruhigender Weise versichert, daß es gar nicht darauf ankomme, wie rasch die Silben eingeprägt werden könnten, d. h. daß auch häufigere Lesungen erlaubt seien, sondern nur auf die spätere Feststellung, wie gut sie gemerkt würden, eine Bemerkung, deren beruhigender Einfluß in fast allen Fällen unverkennbar war. Nach fünfmaliger Lesung hatte die Vp. die Aufgabe, die Silben, soweit sie schon gemerkt waren, herzusagen. Ergab sich dabei, daß noch nicht alle eingeprägt waren, so wurde wieder eine fünfmalige Lesung angeschlossen, danach wieder die Probe auf vollständige Einprägung gemacht, und dies so lange, bis sämtliche 8 Silben hergesagt werden konnten. Bei drei Fällen vorgeschrittener Paralyse mußte die Versuchsanordnung insofern modifiziert werden, als infolge der außerordentlich erschwerten Lernfähigkeit das Lernen in Teilen versucht wurde (zweimal à 4 Silben mit öfteren Wiederholungen), eine Modifikation, wodurch es in allen Fällen möglich war, alle 8 Silben lernen zu lassen.

Eine Minute nach Schluß der Wiederholung der letzten Silbe wurde die Reproduktion der Silbenreihe gefordert mit der Instruktion:

Sagen Sie bitte die eben gelernten Silben her.

Nach 5 Minuten, d. h. 5 Minuten nach Schluß der vollständigen Erlernung mußten die Silben noch einmal aufgezählt werden.

Diese Zwischenzeit von 5 Minuten wurde mit dem 2. Versuch, der *Bernstein*schen Methode[1]) der Merkfähigkeitsprüfung für Figuren ausgefüllt.

Nach der Anweisung *Bernsteins* wurden auf einer mit Handgriff versehenen Tafel (Quadrat mit 28 cm Seitenlänge) [Originalangabe Holzbrett] 9 Figuren (in 3 Zeilen geteilt) vorgewiesen (vgl. Abb. 1). Diese Figuren stellen einfache Kombinationen von geometrischen Figuren dar, die keine bestimmten Objekte darstellten, resp. nicht mit einem bestimmten Worte bezeichnet werden können. Diese Tafel wurde während 30 Sekunden dargeboten, nach vorheriger Weisung, die Figuren genau anzusehen, um sie zu merken. Unmittelbar darauf wurde der Schirm

fortgenommen und der Versuchsperson eine Kartontabelle vorgelegt, deren Seitenlänge 40 cm beträgt und welche 25 Zeichnungen (einschließlich der 9 vorher gezeigten) von einfachen und kombinierten geometrischen Figuren enthält (vgl. Abb. 2). Nach *Bernstein* sind sie so gewählt, daß mindestens zwei so ähnlich sind, daß sie leicht zu Verwechslungen führen können (vgl. Abb.). Der Vp. wurde nun die Instruktion erteilt, die 9 Schirmfiguren unter diesen 25 Figuren zu zeigen. Eine bestimmte Zeit, binnen derer die Reproduktion erfolgen mußte, wurde weder vorgeschrieben noch innegehalten.

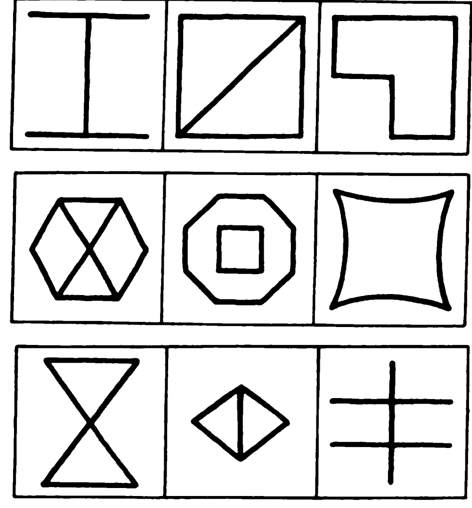


Abb. 1.

Bezeichnet man die Zahl der gesamten dargebotenen Figuren (in unseren Fällen immer 9) mit n, die Zahl der richtigen Lösungen mit r, die Zahl der falschen Angaben mit f, so soll nach *Bernstein* die Güte der Leistung durch die Korrelation $\frac{r}{n} + f$, die in unseren Versuchen auch immer hergestellt wurde, ausgedrückt werden.

Von einer Prüfung nach größeren Zeitabschnitten wurde Abstand genommen, da sie, wie zahlreiche Orientierungsversuche ergeben hatten, keine wesentlich von den ersten abweichenden Resultate aufwiesen.

Als nächster Versuch wurde die optische Vorführung von sechs Ziffern angeschlossen, der in ähnlicher Weise wie die erste Prüfung mit acht sinnlosen Silben ausgeführt wurde. Eine Papptafel in Rechteckform (30 mal 20 cm), auf der 6 Ziffern (1, 7, 2, 5, 4, 9) in gleichen Abständen untereinander aufgezeichnet waren, wurde der Vp. übergeben. Wie im Versuch A_1 wurde sie angewiesen, diese 6 Ziffern im Jambenrhythmus (vorgesprochen oder geklopft) fünfmal hintereinander mit gespannter Aufmerksamkeit laut vorzulesen. Die Zahlen wurden erst dann als erlernt angesehen, wenn sie hintereinander und in der richtigen Reihenfolge reproduziert werden konnten. War dies nach 5 Lesungen noch nicht möglich, so wurden sie so oft wiederholt, bis sie in der oben geschilderten Weise hergesagt wurden. Wenn der Verdacht aufkommen konnte, daß sich durch allzu reichliche Wiederholungen eine gewisse Ermüdung einschlich, so wurde der Versuch durch eine kurze Pause unterbrochen, bis die Einprägung aufgabegemäß wieder möglich wurde.

kenntlich daran, daß bei steigenden Lesungszahlen die Anzahl der behaltenen Glieder zunahm. Nach 1 und nach 5 Minuten mußten die Ziffern wieder genannt werden, eine Reproduktion nach späteren Zeiten wurde nicht verlangt; einige Vpn. gaben spontan nach 10 Minuten und noch größeren Intervallen an, die Zahlen behalten zu haben. Diese Leistungen wurden zwar vermerkt, nicht aber in der unten angegebenen Aus-

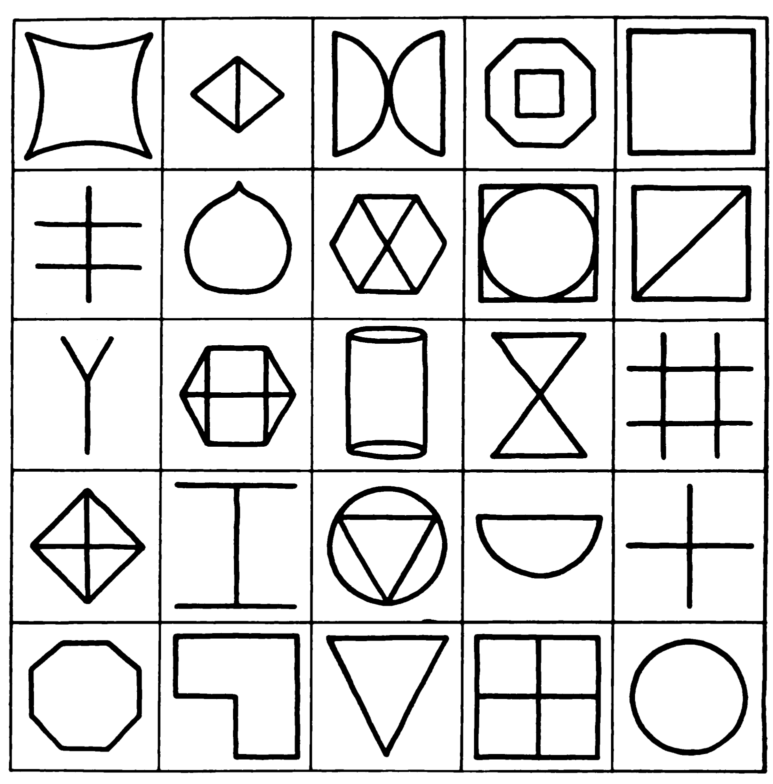


Abb. 2.

wertung berücksichtigt. Die zwischen den beiden Wiederholungen (nach 1 und 5 Minuten) liegende Zeit wurde mit uncharakteristischen, durch die Situation gegebenen Unterhaltungen ausgefüllt, um ein innerliches Reproduzieren zu verhindern.

Es folgte nun die *zweite* Versuchsreihe: Akustische Darbietung des Untersuchungsmaterials (*B*). Der 1. und 3. Versuch stellt eine vollkommene Analogie zu optisch 1 und 3 dar (*A*, 1, 3). Die 8 in Jamben vorgesprochenen Silben lauteten kor, jaaf, bauk, lün, rech, däp, geisch, puz. Als Ziffern wurden gewählt 9, 6, 5, 2, 3, 8. Nähere Angaben über die Versuchsanordnungen erübrigen sich, da sich alle Einzelheiten

mit den für *A* beschriebenen decken, ihre Ausführung also nur eine müßige Wiederholung darstellen würde. Für Versuch *A*, 2 (*Bernstein*sche Figurentafel) ließ sich keine Analogie (auf akustischem Gebiete) finden. Für die Wahl eines Ersatzexperiments war die Schwere der Aufgabe maßgebend. Als brauchbar in diesen Sinne erwies sich an Hand von Orientierungsversuchen die Wiedergabe einer neunstelligen Zahl (238 541 769), die sinngemäß (d. h. als Millionen usw.) 5 mal, oder wenn notwendig öfter bis zur vollständigen Einprägung vorgesprochen wurde (in zweimaliger Wiederholung als erwiesen angesehen). Die Prüfung der Merkfähigkeit erfolgte wieder nach 1 und 5 Minuten.

Eine genaue Anweisung für die praktische Anwendung aller 6 Versuche in streng schematischer Form folgt am Schlusse der Arbeit.

b) Begründung der Wahl der einzelnen Versuche.

Obgleich die vorher auseinandergesetzten Forderungen, die an eine brauchbare Merkfähigkeitstestmethode gestellt werden müssen, schon die Begründung für die im vorliegenden Falle gewählten Versuche in sich schließen, soll an dieser Stelle doch noch einmal kurz dargetan werden, welche Überlegungen zu den beschriebenen Prüfungen führten. Bei der Auswahl aller Versuche wurde als Ziel ins Auge gefaßt, die Leistungen der Merkfähigkeit als solche zu prüfen, ohne Kombinations- und andere komplizierte Denkleistungen mehr als unbedingt erforderlich zuzulassen, um durch solche Möglichkeiten die Versuchsergebnisse nicht zu verschleiern. Es wurde deshalb tunlichst sinnloses Material exponiert. Die Bedenken *Ranschburgs*, *Gregors* und *Gieses*, die sich der Vorzüge sinnlosen Materials wohl bewußt sind, sie aber nicht anwenden, weil sie selbst bei Leichtkranken Unlustgefühle wecken, die die Lernfähigkeit erheblich herabsetzen, ja sogar paralysieren können, erwiesen sich als unbegründet. Wie früher erörtert wurde, gelang es in allen Fällen, die Scheu und Ratlosigkeit gegenüber der Aufgabe zu beseitigen, bei fast allen Vpn. vollkommene Einprägung zu erlangen, so daß es möglich würde, die Merkfähigkeit zahlreicher Vpn. unter denselben Voraussetzungen zu vergleichen.

Die Versuchsanordnung in 2 Reihen, der optischen und akustischen, wurde deswegen vorgenommen, weil von vornherein mit der Wahrscheinlichkeit gerechnet wurde, daß in vielen Fällen wegen krankhafter Störungen des Seh- oder Hörvermögens nur die eine von beiden Methoden zur Anwendung kommen könnte, eine Annahme, die sich oft genug bestätigt hat. *Für die praktische Feststellung genügt es jedoch durchaus, nur eine Versuchsreihe, die optische oder akustische, zu exponieren*, wenn man nicht aus psychologischem Interesse die durch visuelle *und* akustische Eindrücke gewonnenen Erinnerungsbilder vergleichen will. Die Wahl hängt von äußeren Bedingungen, wie Schwierigkeiten in

der Beschaffung der *Bernstein*schen Figurentafel (in diesem Falle akustisch) oder Störungen auf einem der beiden Sinnesgebiete usw. ab. Liegen die Voraussetzungen für beide Reihen gleich günstig, so empfiehlt es sich, diejenige zu prüfen, für die die Vp. besser disponiert ist, was durch Orientierungsfragen (ob visueller oder akustischer Typ) in den meisten Fällen leicht zu eruieren sein wird. Bei der Darbietung der Ziffern (*A* 3 *B* 3) wurde dem Rate *Ranschburgs* entsprechend von einer Bezeichnung als Millionen, Tausende usw. abgesehen, um Aufmerksamkeit, Auffassung und Gedächtnis nicht in unnötiger Weise zu belasten. Die Aufgabe würde sonst in viele Teilaufgaben zerfallen, eine dauernde Umstellung der Aufmerksamkeit der Vp. erfordern, wenn sie beispielsweise bei (*B* 3) Neunhundertfünfundsechzig sich eine nur dreistellige Zahl vorstellt, bei Nennung der Tausender die Aufmerksamkeit abermals anspannen muß, um sie einer eigentlich neuen Aufgabe zuzuwenden. Außerdem müßten, so führt *R.* aus, bei akustischer Vorführung mit Nennung der Zehner, Hunderter bei Leuten mit visuellem Lerntyp Schwierigkeiten in der Vereinigung des akustisch aufgefaßten (900—5—60) mit dem tatsächlich zu merkenden 965 . . . . entstehen.

Wenn trotzdem in *B* 2 eine solche Darbietung erfolgte, so geschah es einmal, um beide verschiedenen Expositionen zu vergleichen, dann aber auch gerade deshalb, weil es nicht darauf ankam, die Versuchsbedingungen für die Prüfung der Merkfähigkeit für Zahlen günstiger zu gestalten, sondern damit nur einen dem *Bernstein*schen Versuche gleich schweren zu schaffen. Es wurde nicht in der von *Vieregge*[12]) angegebenen Weise verfahren (Beginn mit einer 12stelligen Zahl und allmähliche Reduktion auf diejenige Ziffernzahl, die mindestens zweimal richtig reproduziert wurde), weil diese Art der Prüfung zu viel Zeit erfordert hätte, sondern sofort mit der 9stelligen Zahl begonnen, eine Grenze, die sich in zahlreichen Vorversuchen als der Norm entsprechend erwies.

Der *Bernstein*sche Versuch schien von vornherein recht geeignet für die Aufnahme in die hier zu statuierende Testmethode, denn sie entsprach in ihrer ganzen Art den Bedingungen, die an diese gestellt wurden: Sie erwies sich als die leichteste überhaupt, war unter allen Bedingungen, auch bei vorgeschrittenen Demenzen, leicht anwendbar und aus rein versuchstechnischen Gründen gewissermaßen als Vertrauensbrücke zwischen zwei schweren Prüfungen sehr wertvoll. Es ist *Bernstein* zuzustimmen, wenn er ihre Vorzüge vor allem darin sieht, daß sie rein optisch-geometrisch, konturenmäßig gemerkt werden müssen, weil sie keinen selbständigen Sinn haben, keine direkte assoziative Verknüpfung zulassen und deshalb die Merkfähigkeit an sich unter Ausschluß von Hilfsfaktoren zu beurteilen gestatten. Nur eine Ungenauigkeit haftet der Methode an, eine Feststellung, die im Widerspruch

zu *Bernstein* konstatiert wird, welcher in jenem Momente geradezu einen Vorteil sieht: die Methode des Wiedererkennens, wie sie hier angewandt wird, gibt einen weniger korrekten Aufschluß über die Funktion des Merkens als die Reproduktion in Form des Aufzeichnens der Figuren, weil hier der Erinnerungsvorgang nicht wie im ersten Fall durch die Vorlage geweckt und unterstützt wird. Da aber die Reproduktion der Figuren zeichnerische Befähigung voraussetzt, und außerdem die Versuche durch Hemmungen usw. erschweren würden, und da ferner das Wiedererkennen als brauchbares Mittel zur Bestimmung der Merkfähigkeit angesehen werden kann, wird durch diese Unkorrektheit das Verdienstvolle der Methode in nur geringem Maße beeinträchtigt.

2. *Wahl der Versuchspersonen.*

Da als Zweck dieser Testprüfung die Auffindung von Merkfähigkeitsstörungen leichter Art (nur diese, denn schwere sind so offensichtlich, daß eine genaue Prüfung für klinische Zwecke sich häufig erübrigt) gedacht war, mußte erst einmal festgestellt werden, bis zu welchen Grenzen man eine normale Merkfähigkeit gelten lassen darf, an welchem Punkte krankhafte Störungen beginnen. Diese Grenze konnte nur gefunden werden durch zahlreiche Untersuchungen an Gesunden (vor allem Kollegen, Pflegepersonal, Hausangestellten, usw.), bei denen von vornherein das Vorliegen einer Merkfähigkeitsstörung nicht anzunehmen war. Besondere Bildungs- oder Altersstufen wurden nicht bevorzugt; das Personenmaterial wurde so untersucht, wie es sich aus äußeren Gründen gerade bot, eine Vertretung aller Altersstufen wurde, soweit es sich ermöglichen ließ, berücksichtigt. Von einer Prüfung bei Kindern wurde abgesehen, weil ja durch die Methode nicht die Merkfähigkeit schlechthin geprüft werden soll, sondern es auf Feststellung von Merkfähigkeitsstörungen als Symptom von Krankheiten ankam, die bei Jugendlichen außerordentlich selten sind.

Im ganzen wurden 50 Normale untersucht, darunter 34 Frauen und 16 Männer. Unter den pathologischen Fällen, die als solche unter Berücksichtigung der klinischen Diagnose oder, ohne daß diese bekannt war, auf Grund subjektiven Empfindens von „schwachem Gedächtnis“ angesprochen wurden, befanden sich 10 Frauen (3 Arteriosklerosen, 2 Paralysen [1 beginnend, 1 mit Malaria behandelt], 1 Korsakow, 1 Lues cerebri, 1 Psychopathin, 1 Debile, 1 psychisch Gesunde), 19 Männer (3 mit Arteriosklerosis cerebri, 1 beginnende Paralyse, 4 mit Malaria behandelte Paralysen, 5 reine Commotionsneurosen, 2 kombiniert mit Imbecillität, 2 kombiniert mit Pseudodemenz, 1 pseudodementer. Psychopath, 1 abgeklungener Korsakow).

Auf Untersuchungen von Senildementen und ausgesprochenen Alkoholkorsakowkranken wurde verzichtet, ebenso auf die bei Psy-



chosen aus dem Formenkreise der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins [Prüfungen, die in zahlreichen Fällen von vielen Autoren — um nur einige zu nennen: *Wolfskehl*[14]), *Gregor*[4]), *Goldstein*[13]), *Schneider*[10]) u. a. — vorgenommen wurden), weil in einem Falle die Störung so deutlich ist, daß sie für die praktische Diagnostik keiner besonderen Prüfung bedarf, bei den endogenen Psychosen hingegen nicht als wesentliches Symptom zum Krankheitsbild gehört. Diese Methode würde daher in diesen Fällen kein wichtiges Hilfsmittel für den Kliniker darstellen, als welche sie, wie mehrfach betont wurde, gedacht ist. Obgleich die Zahl der Versuchspersonen nicht sehr groß ist — insgesamt 79 Personen — so wird doch, wie die folgenden Ausführungen darlegen sollen, eine vergleichende Gegenüberstellung möglich sein und daraus dann vielleicht eine Testmethode resultieren können.

3. *Auswertung und Ergebnisse.*

Bei der Auswertung der Versuche wurde zunächst so vorgegangen, daß in einer Übersichtstabelle zusammengestellt wurde, von wieviel Personen die einzelnen Silben nach 1 und nach 5 Minuten gemerkt worden waren. Es wurde in der Beurteilung jede überhaupt richtig angegebene Silbe als Lösung berücksichtigt, und zwar gleichgültig, ob sie an richtiger oder falscher Stelle genannt wurde, ob der Rhythmus zutreffend oder falsch war. Ursprünglich falsche, sogleich berichtigte Wiederholungen wurden auch als vollkommen richtig bewertet, weil die Einführung halbrichtiger Lösungen zu Schwierigkeiten in der Beurteilung geführt hätte, insbesondere aber mit Bezug auf die übrigen Versuchskategorien, in denen die Halbrichtigkeit jeweils anderen Voraussetzungen hätte entsprechen müssen und somit die notwendige Zusammenziehung der einzelnen Versuchsergebnisse zu einem gemeinsamen Resultate unmöglich geworden wäre. Als nicht gelöst galten Reproduktionen, die nicht buchstabengetreu erfolgten, die nur klangähnlich oder verstümmelt genannt wurden.

Es wurden gemerkt von den als *normal* bezeichneten Personen:

Tabelle 1 *(A_1 Normale Fälle).*

Silbenzahl resp. Punktzahl	Anzahl der Versuchspersonen nach 1 Minute: männlich	weiblich	Summe	Anzahl der Versuchspersonen nach 5 Minuten: männlich	weiblich	Summe
0	—	—	0	0	1	1
1	—	—	0	0	—	0
2	—	—	0	1	—	1
3	—	—	0	1	1	2
4	—	1	1	2	2	4
5	—	—	0	1	5	6
6	4	4	8	2	11	13
7	2	3	5	2	5	7
8	10	26	36	7	8	15

Um diese Versuchsergebnisse mit denen der übrigen Prüfungen unter einem gemeinsamen Prinzip zusammenzufassen, wurde ein Punktsystem zugrunde gelegt, das zudem die Leistungen in klarer, übersichtlicher Weise auszudrücken gestattet und eine bequeme und rasche Verständigung ermöglicht.

Im ersten Versuche wurde jede richtige Lösung, d. h. die richtige Reproduktion je einer Silbe als 1 Punkt bewertet, so daß als beste Leistung 8 Punkte, als schlechteste Leistung 0 Punkte berechnet werden konnten.

Von einigen gebildeten Personen, meist Kollegen, wurden Selbstbeobachtungen aufgenommen, die in bezug auf die Art des Auffassens, Lernens, Einprägens, den Vorstellungsablauf bei der Reproduktion psychologisch außerordentlich interessant sind; ihre nähere Beschreibung soll jedoch in dieser, rein praktischen Zwecken dienenden Arbeit unterbleiben. Aus den gleichen Gründen soll auch nur kurz erwähnt werden, daß fast alle Versuchspersonen meist spontan, zumindestens auf Befragen am Schlusse des Versuches angaben, das Lesen in vorgeschriebenem Rhythmus stelle eine wesentliche Erleichterung der Aufgabe dar. Diese konnte fast experimentartig bei einem rhythmisch unbegabten Individuum bestätigt werden, bei dem eine auffallend schlechte Lern- und Merkfähigkeit vorhanden war, ohne daß ein besonderer Grund zu der Annahme einer Herabsetzung von vornherein hätte angenommen werden können.

Den Versuchsergebnissen bei gesunden Individuen seien hier gleich die Resultate bei den *pathologischen* Fällen gegenübergestellt:

Tabelle 2. *(A_2 Pathologische Fälle.)*

Silbenzahl resp. Punktzahl	Anzahl der Versuchspersonen			Anzahl der Versuchspersonen		
	männlich	weiblich	Summe	männlich	weiblich	Summe
	nach 1 Minute			nach 5 Minuten		
0	1	1	2	7	3	10
1	—	—	0	3	2	5
2	3	2	5	—	1	1
3	2	1	3	3	1	4
4	6	1	7	1	1	2
5	1	1	2	—	—	0
6	2	—	2	2	—	2
7	—	1	1	—	—	0
8	1	1	2	—	—	0

Unter diesen 24 Fällen (5 von den im ganzen 29 Fällen konnten wegen Sehstörungen optisch nicht geprüft werden) befindet sich auch eine Geistesgesunde (Pflegerin) ohne irgendwelche psychopathische bzw. pseudodemente Züge und ohne einen merklichen Grad von Schwachsinn, die vor der Prüfung spontan angab, sie könne sich absolut nichts

merken. Es gelang ihr schließlich, sich nach 34 Lesungen die Silben einzuprägen; sie hatte sich aber keine einzige merken können, weder nach einer noch nach fünf Minuten.

Die Gegenüberstellung der Versuchsresultate bei geistesgesunden und kranken Individuen zeigt deutlich, daß es mit der Methode gelingt, die Grenze zwischen normaler und herabgesetzter Merkfähigkeit zu ziehen, wobei allerdings schon hier betont werden soll, daß diese Grenze wegen nicht unerheblicher physiologischer Variationen nicht scharf ist. Es ist deswegen nicht möglich, einen Grenzwert etwa durch Berechnung als Durchschnittszahl zu finden, sondern man wird nur Werte unter einer unteren Grenze, die noch häufig bei Normalen vorkommt, als pathologisch werten dürfen. —

Die Leistungen beim *Bernstein*schen Figurenversuch wurden nach der früher angegebenen Korrelation: $\frac{r}{n} + f$ (n = Gesamtzahl, r = richtig, f = falsch) berechnet. Als richtige Leistung wurde jede überhaupt genannte Figur bewertet, Zeilen- und Stellenrichtigkeit wurde nicht gefordert, sie wurden auch nicht als wertvollere Leistung berücksichtigt. In der praktischen Auswertung blieben Falschleistungen gleich den Nullösungen unbewertet, aus Gründen, die bei der Zusammenstellung des vorigen Versuches angegeben wurden (Schwierigkeit der halbrichtigen Lösungen). Auch hier lieferten die Versuche wieder interessante Ergebnisse allgemeinerer Art. Es war deutlich erkennbar, daß bei Männern die Zahl der Nullösungen wesentlich kleiner ist als die der Falschleistungen im Vergleich zu den bei Frauen gefundenen Werten. D. h., wenn ein Mann nicht alle Figuren gemerkt hatte, gab er nur oder wenigstens in den meisten Fällen die richtigen an, während Frauen meist die fehlenden durch nicht exponierte Figuren ergänzten, in 2 Fällen sogar 1 Figur mehr zeigten. Die Berechtigung, aus diesen Ergebnissen Schlüsse auf Charaktereigenschaften zu ziehen, scheint aus der immerhin geringen Anzahl der Versuche nicht vorzuliegen.

Es wurden gemerkt:

Tabelle 3 *(A_2)*.

Anzahl der Figuren	Anzahl der Versuchspersonen	
	normal	pathologisch
1—3	—	7
4—6	17	16
7—9	33	3

Die Punktberechnung war hier etwas schwieriger, es mußten ihr weniger Punkte zugeordnet werden, da diese Aufgabe leichter als die erste und dritte war. Sie wurde bei vollständiger Lösung mit 6 Punkten versehen. 3 richtig erkannte Figuren entsprachen daher 2 Punkten, 1 Figur = $^2/_3$ Punkte, 2 Figuren = $1^1/_3$ Punkte, 4 Figuren = $2^2/_3$ Punkte, 5 Figuren = $3^1/_3$ Punkte, 6 Figuren

= 4 Punkte, 7 Figuren = $4^2/_3$ Punkte, 8 Figuren = $5^1/_3$ Punkte; die Bruchrechnung konnte nicht vermieden werden.

Es würde sich demnach ergeben:

Tabelle 4 *(A_2)*.

Punktzahl	Anzahl der Versuchspersonen					
	normal		Summe	pathologisch		Summe
	männlich	weiblich		männlich	weiblich	
0	—	—	—	1	—	1
$^1/_3$	—	—	—	1	—	1
$^2/_3$	—	—	—	1	1	2
$1^1/_3$	—	—	—	1	—	1
$2^2/_3$	1	1	2	4	2	6
3	—	—	—	1	—	1
$3^1/_3$	—	6	6	4	2	6
4	3	6	9	2	2	4
$4^2/_3$	4	10	14	—	2	2
$5^1/_3$	2	4	6	—	1	1
6	6	7	13	—	—	—

Auch in dieser Tabelle kommt ein deutlicher Unterschied zwischen Normalen und Kranken zum Ausdruck, doch muß ebenfalls hier festgestellt werden, daß die Grenze nicht scharf ist. —

Bei der Auswertung des *3. Versuches* wurde jeder gemerkten Ziffer 1 Punkt zugeordnet, es ergeben sich daher für die Gesamtleistung der Reproduktion von 6 Ziffern 6 Punkte. Natürlich ist diese Bewertung eine relativ willkürliche, sie verfolgt nur als Ziel, gleich oder annähernd gleich schwere Aufgaben durch gleiche Punktzahlen auszudrücken. Versuch 1 und 2 wurden nach Angaben intelligenter, kritikfähiger Vpn. als ungefähr gleichschwer empfunden, was auch die Versuchsergebnisse erkennen ließen.

Die Bevorzugung irgendeiner Stelle beim 3. Versuch, wie sie von einigen Autoren [*Vieregge*[12]), *Lipmann*[6]) u. a.] für die erste und letzte angegeben wird, konnte nicht nachgewiesen werden. Die Zahlen wurden in den meisten Fällen im vorgeschriebenen Rhythmus reproduziert.

Zur Übersicht sei folgende Tabelle angeführt:

Tabelle 5 *(A_3)*.

Anzahl der Ziffern (=Punktzahl)	Anzahl der Versuchspersonen							
	normal				pathologisch			
	1 Minute		5 Minuten		1 Minute		5 Minuten	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
0	—	—	—	—	1	—	6	2
1	—	—	—	—	—	—	—	1
2	—	—	—	—	2	1	1	2
3	—	—	—	1	—	1	1	1
4	—	1	1	1	2	2	—	—
5	1	2	1	2	4	2	1	1
6	15	31	14	30	6	4	6	3

Für die *2. Versuchsreihe* gilt in bezug auf das Theoretische für Versuch 1 und 3 das, was vorher in Hinsicht auf optisch 1 und 3 gesagt wurde, da diese Versuche vollkommen analog sind.

Es sollen daher an dieser Stelle zwecks Vermeidung unnötiger Wiederholungen nur die Zusammenstellungen angeführt werden:

Tabelle 6 *(Silbenreihe B_1)*.

Silbenzahl (=Punktzahl)	Anzahl der Versuchspersonen							
	normal				pathologisch			
	nach 1 Minute		nach 5 Minuten		nach 1 Minute		nach 5 Minuten	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
0	—	—	—	3	2	2	16	8
1	—	—	—	1	1	1	1	1
2	—	1	2	3	6	4	—	—
3	—	1	1	4	3	2	—	—
4	—	4	2	2	3	—	—	—
5	1	4	—	6	2	—	—	—
6	5	5	3	1	—	—	—	—
7	1	1	1	2	—	—	—	—
8	8	19	6	13	—	—	—	—

Tabelle 7 *(B_3 Zahlenreihe)*.

Ziffernzahl (= Punktzahl)	Anzahl der Versuchspersonen			
	normal		pathologisch	
	nach 1 Min.	nach 5 Min.	nach 1 Min.	nach 5 Min.
0	—	2	5	13
1	—	—	1	—
2	—	1	2	7
3	1	5	5	6
4	2	10	7	—
5	3	3	1	—
6	44	29	5	—

Die Auswertung des 2. Versuches in der akustischen Reihe (Merken einer 9stelligen Zahl) geschah folgendermaßen: Wurden die Ziffern zwar richtig angegeben, ohne jedoch den richtigen Stellenwert im Zahlensystem zu haben, so galt die Lösung als falsch, sie wurde demnach nicht bewertet (z. B. 283 anstatt 238). Wenn Hunderter und Einer reproduziert [also Siebenhundertundneun . . . (recte 769)] wurden, so galten 2 Ziffern als richtig gemerkt. In der folgenden Tabelle wird die Merkfähigkeit für je 3 Zahlen zusammengefaßt:

Tabelle 8 *(B_2)*.

Anzahl der Stellen	Gemerkt nach 1 Minute von Anzahl der Versuchspersonen		Gemerkt nach 5 Minuten von Anzahl der Versuchspersonen	
	normal	pathologisch	normal	pathologisch
0—3	2	16	6	25
4—6	1	1	2	—
7—9	47	10	42	2

Da diese Aufgabe ganz in Analogie zur *Bernstein*schen Figurenprüfung gedacht war, wurden hier auch wie bei dieser 6 Punkte gerechnet. Es entfielen somit auf je 3 Stellen 2 Punkte. Für 2 bzw. 1 richtig gemerkte Zahl konnte durch einfache Bruchrechnung die entsprechende Punktzahl berechnet werden (für 2 Zahlen z. B. $\frac{2}{3} \cdot 2 = 1^1/_3$ Punkte, 7 Zahlen $\frac{2}{3} \cdot 7 = 4^2/_3$ Punkte.

Nach Punkten gerechnet ergibt sich folgende Tabelle:

Tabelle 9 *(B_2)*.

Anzahl der Punkte	Von Versuchspersonen in 1 Minute		Von Versuchspersonen in 5 Minuten	
	normal	pathologisch	normal	pathologisch
0	1	11	3	20
$^2/_3$	—	—	—	—
$1^1/_3$	—	1	—	—
2	1	4	2	5
$2^2/_3$	—	—	—	—
$3^1/_3$	—	—	—	—
4	1	1	2	1
$4^2/_3$	—	5	2	—
$5^1/_3$	—	—	2	—
6	47	4	39	1

Addiert man die Höchstpunktzahlen, die in den einzelnen Versuchen zu erreichen möglich waren, so kommt man in beiden Versuchsreihen (optisch und akustisch), von denen, wie früher schon betont wurde, eine von beiden für praktische Zwecke vollkommen ausreichend ist, zu einer Gesamtzahl von je 20 Punkten. Die Zusammenziehung dieser einzelnen Werte in einen einzigen Test kann ohne große Bedenken vorgenommen werden.

Die Leistungen der *normalen* Vpn. für alle 3 Aufgaben in jeder Versuchsreihe seien noch einmal zusammengestellt. (Beste Leistung nach 1 Minute ergibt 20 Punkte für beide Reihen; nach 5 Min.: 14 Punkte für die optische Reihe [Bernstein fällt weg, da nur nach 1 Min. geprüft], 20 Punkte für die akustische Reihe.)

Tabelle 10 *(Normale Fälle)*.

Optische Reihe			*Akustische Reihe*		
Punktzahl	Personenzahl		Punktzahl	Personenzahl	
	1 Minute	5 Minuten		1 Minute	5 Minuten
20	11	—		11	22
$19^1/_3$	4	—		3	—
19	2	—		—	3
$18^2/_3$	8	—		—	—
18	6	—		6	11
$17^1/_3$	7	—		—	—
17	—	—		4	3

Tabelle 10. *(Normale Fälle.)* Fortsetzung.

Optische Reihe			*Akustische Reihe*		
Punktzahl	Personenzahl		Punktzahl	Personenzahl	
	1 Minute	5 Minuten		1 Minute	5 Minuten
$16^{2}/_{3}$	2	—		—	—
16	1	—		3	2
15	2	—		4	2
$14^{2}/_{3}$	1	—		—	—
14	1	18		3	2
$13^{2}/_{3}$	1	—		—	—
13	—	4		4	1
12	—	10		2	—
11	—	6		3	2
10	2	2		2	1
9	—	—		1	1
8	—	3		—	—
7	—	2		1	—
6	—	—		1	—
4	—	—		1	—
2	—	1		1	—

Aus diesen Zahlen läßt sich noch kein brauchbarer Test ableiten, weil, wie die früheren Tabellen gezeigt haben, die Grenze zwischen gesund und krank nicht scharf verläuft, so daß auch die Übersichtswerte bei Kranken mit herangezogen werden müssen.

Nach obiger Aufstellung gestattet eine Punktzahl von 20—$17^{1}/_{3}$ Punkte in der *optischen* Reihe etwa den Schluß auf gute Merkfähigkeit. Zwischen $17^{1}/_{3}$ und $13^{2}/_{3}$ läge eine schlechte Merkfähigkeit, Werte darunter wären, da sie bei Normalen überhaupt nicht vorkommen, als pathologisch anzusehen. Dies gilt für die Merkfähigkeit nach 1 Min. Für diejenige nach 5 Min., für die sich aus praktischen Gründen (es dürften aus Zeitmangel oder anderen Zufallsursachen nicht immer beide Prüfungen möglich sein) eine getrennte Berechnung empfahl, würden folgende Durchschnittszahlen gelten können:

Nach 5 Min.

Über 11 Punkte gute Merkfähigkeit
11—8 „ mittelmäßige Merkfähigkeit
8—2 „ schlechte Merkfähigkeit

gegenüber den Punktzahlen nach 1 Min.:

20 —$17^{2}/_{3}$ gut
$17^{1}/_{3}$—$13^{2}/_{3}$ schlecht
$13^{2}/_{3}$— 0 pathologisch.

Für die *akustische* Reihe kämen folgende Zahlen in Betracht:

Nach 5 Min.

20—12 Punkte gute Merkfähigkeit
12—4 „ schlechte Merkfähigkeit (aber bei Normalen noch vorkommend)
4—0 „ pathologisch

gegenüber den Punktzahlen nach 1 Minute

20—18	gut
18—10	schlecht
10—0	pathologisch

Es sollen nun die an Kranken gefundenen Übersichtszahlen folgen:

Tabelle 11. *Pathologische Fälle.*

Optische Reihe			*Akustische Reihe*		
Punktzahl	Versuchspersonen		Punktzahl	Versuchspersonen	
	1 Minute	5 Minuten		1 Minute	5 Minuten
17	1	—	14	2	—
$16^2/_3$	1	—	12	2	—
$15^2/_3$	1	—	11	2	—
$15^1/_3$	2	—	10	3	—
$13^2/_3$	3	—	$9^1/_3$	1	—
$12^2/_3$	3	—	9	1	—
12	2	1	8	4	1
$11^1/_3$	2	—	$7^1/_3$	1	—
$10^2/_3$	2	—	7	4	—
$10^1/_3$	2	—	6	1	—
10	—	2	5	1	5
$9^1/_3$	2	—	4	2	4
9	—	3	3	—	3
8	1	—	2	2	3
7	—	1	1	—	—
6	—	7	0	—	10
5	1	1			
$4^2/_3$	1	—			
3	—	2			
2	—	2			
1	—	—			
$^1/_3$	1	—			
0	—	6			

Es dürften nun, wenn die Werte bei gesunden und kranken Individuen vergleichsweise betrachtet werden, folgende Standardwerte aufgestellt werden.

Für die *opitische* Reihe:

Bei Prüfung nach 1 Min:

bis zu 14 Punkten	unverdächtig
zwischen 12 und 10 Punkten	verdächtig
unter 10 Punkten	pathologisch

Bei Prüfung nach 5 Min:

Zwischen 14 und 11 Punkten	unverdächtig
zwischen 11 und 8 Punkten	verdächtig
unter 8 Punkten	pathologisch

Für die *akustische* Reihe:

1 Min.;

bis zu 14 Punkten	unverdächtig
14—10 Punkte	stark verdächtig
unter 10 Punkten	pathologisch.

5 Min.:

bis zu 12 Punkten	unverdächtig
zwischen 12 und 8 Punkten	verdächtig
unter 8 Punkten	pathologisch.

4. Grenzen und Leistungsfähigkeit der Methode.

Man kann daraus erkennen, daß die Methode nicht so empfindlich ist, daß Punktdifferenzen von 1—2, ja sogar bis 5 Punkte einen berechtigten Schluß auf vorliegende krankhafte Störung im einen Fall oder im Bereich des Normalen liegende Schwankung im anderen Falle zulassen. Das zu verlangen, hieße unerfüllbare Anforderungen an eine psychologische Methode zu stellen. Selbstverständlich müssen sich die bei gesunden Personen vorkommenden natürlichen Variationen in Ausschlägen nach unten und oben widerspiegeln. Nicht zur Konstatierung besonders guter Leistungen soll der Test führen, sondern die Feststellung an der Grenze des Krankhaften stehender Werte soll er ermöglichen. Ganz allgemein soll bei dieser Gelegenheit noch bemerkt werden, daß diese Prüfung der Merkfähigkeit die Nachteile und Gefahren (bei Überschätzung ihrer Leistungsfähigkeit) aller Methoden im Studium psychischer Funktionen überhaupt mit sich bringt. Psychische Leistungen lassen sich nicht so wie konkrete Gegenstände messen, weil sie von unkontrollierbaren Vorgängen abhängen (z. B. Schwankungen in der Aufmerksamkeit und in den begleitenden nicht ganz zu beseitigenden Gefühlen, die sich zwar durch vorteilhafte Versuchsanordnungen auf ein Mindestmaß reduzieren, nicht aber ganz ausschließen lassen).

5. Ausblick in differential-diagnostischer Hinsicht.

Aus diesem Grunde sind auch übereinstimmende oder wenigstens ähnlich aussehende Versuchsresultate mit großer Vorsicht für differential-diagnostische Betrachtungen heranzuziehen. Wenn diese hier allerdings nur in kurzen Umrissen angeschlossen werden, so soll damit kein Kanon aufgestellt werden, der es etwa gestatte, auf Grund der gefundenen Prüfungsergebnisse die Versuchspersonen in bestimmte Krankheitssyndrome einzuordnen. Diese Erwägungen sollen nur eine Anregung zu weiteren, umfassenden Studien über die an geringem Versuchsmaterial gewonnenen Erfahrungen darstellen. Nur bei Bestätigung durch große Versuchsserien könnte dieser Test geeignet sein, ein Hilfsmoment in differentialdiagnostischer Beziehung zu werden.

Bei *Debilen* ist, soweit die geringe Zahl der Untersuchten (3) überhaupt eine Aussage gestattet, die Lernfähigkeit zwar herabgesetzt, erreicht aber nicht Werte, die unterhalb der an Normalen beobachteten Grenze liegen. Die Merkfähigkeit für Silben ist in unverkennbarer Weise geringer als für Zahlen, die nahezu normal ist. Bemerkenswert ist in allen 3 Fällen, daß sich der Besitzstand nach 5 Min. in unwesent-

lichem Maße verringert. Diese auffallende Tatsache könnte vielleicht durch die bekannte Beobachtung erklärt werden, daß Schwachsinnige einmal aufgenommene Eindrücke länger behalten als normal Begabte. Diese Tatsache zu erklären, würde zu weit führen, sie wird im übrigen in den meisten Lehrbüchern der Psychiatrie erwähnt und auch erklärt.

Arteriosklerotiker (6 Fälle) zeigten eine nicht so gute Lernfähigkeit wie der Durchschnitt der gesunden Vpn., sie liegt jedoch noch im Bereiche des Normalen. Die Merkfähigkeit für Silben und Ziffern ist annähernd gleich, diejenige nach 5 Min. ist wesentlich schlechter als die nach 1 Min., sie erreicht im besten Falle 9 Punkte.

In den Fällen von *Commotionsneurosen* wurde eine absolut gute Lernfähigkeit bei herabgesetzter Merkfähigkeit beobachtet, doch lagen die Ergebnisse nahe an der unteren Grenze für Gesunde, soweit sie nur nach 1 Min. berücksichtigt wird. Nach 5 Min. zeigt sie nur in einem Falle 8 Punktzahlen, in allen übrigen Fällen zwischen 0 und 4 Punkten schwankende Werte.

Trotz des geringen Versuchsmaterials scheint für diese Fälle doch der Schluß berechtigt zu sein, daß bei nach dieser Richtung verdächtigen Krankheitsbildern mit schlechter Lernfähigkeit und sehr stark herabgesetzter Merkfähigkeit schon nach 1 Min. an eine psychogene Überlagerung im Sinne der Pseudodemenz zu denken ist, ein Verdacht, der bei genauer Beobachtung durch das sonstige Verhalten des Kranken gestützt werden kann.

So konnte in zwei unserer Fälle, als das Suspicium aggravationis infolge der schlechten Versuchsergebnisse geweckt war ($4^2/_3$ bzw. $^1/_3$ Punkte nach 1 Min., 0 Punkte nach 5 Min., so weit herabgesetzte Lernfähigkeit, daß überhaupt nur 6 Silben gelernt werden konnten, die akustische Prüfung gar nicht möglich war), dieser Argwohn durch Anästhesie, experimentell auslösbaren hysterischen Anfall im einen Fall, psychogene Sprachstörung, auffallend schlechtes Abschneiden bei der Intelligenzprüfung nach *Binet-Simon* im anderen Falle erhärtet werden.

Bei *Paralytikern* ist infolge der ungenauen Auffassungsfähigkeit, der schlechten Aufmerksamkeit und der nur schwer zu überwindenden Uninteressiertheit der Aufgabe gegenüber das Lernen sehr erschwert. Es wurden zwar auch Fälle mit vorgeschrittener Demenz untersucht, doch sind die Versuchsergebnisse hier kaum von Interesse, weil bei ihnen die Merkfähigkeitsstörung so auffällig ist, daß sie für praktische klinische Zwecke keiner besonderen Prüfung bedarf. Wichtig hingegen sind die beginnenden Paralysen und die nach Malaria behandelten gebesserten. Von der 1. Kategorie standen 2 Kranke, von der zweiten 5 Kranke für die Untersuchung zur Verfügung. Bei den ersten beiden Vpn., die im gewöhnlichen Verkehr noch gar keine Intelligenz- oder sonstige De-

fekte aufwiesen, noch berufsfähig waren, trat innerhalb des Versuchs doch eine erhebliche Herabsetzung der Merkfähigkeit bei auffallend guter Lernfähigkeit hervor (akustisch: 1. Pat. 4 Punkte nach 1 Min., 2 Punkte nach 5 Min.; 2. Pat. 7 Punkte nach 1 Min., 3 Punkte nach 5 Min.). Die Kranken, wie gesagt, gebildeten Schichten angehörende Individuen, gaben auf Befragen nachher zu, diese Feststellung schon selbst gemacht zu haben.

Bei mit Malaria behandelten Fällen wurde deutlich, daß die grobklinisch gebesserten wesentlich höhere Punktzahlen (wenn auch krankhaft niedrige) erreichten, als die, bei denen keine Remissionen eingetreten waren.

Zusammenfassung für die praktische Anwendung des Tests.

Für die praktische Anwendung des Tests soll nun zum Schlusse noch eine kurze, übersichtliche, merkblattähnliche Zusammenstellung angegeben werden.

A. Optische Reihe.

1. Versuch: a) 8 Silben im Jambenrhythmus 5mal bzw. öfter bis zur zweimaligen vollständigen Reproduktion langsam und deutlich laut vorlesen lassen.

b) Wiederholen lassen nach 1 Min. Jede Silbe wird als 1 Punkt bewertet.

2. *Bernstein*sche Figurentafel; $^1/_2$ Min. exponiert. Sofortiges Vorzeigen der Tafel mit 25 Figuren. Je 3 richtig erkannte Figuren werden als 2 Punkte bewertet.

Es folgt dann 5 Min. nach Beginn des 1. Versuches Reproduktion der Silben.

3. 6 Ziffern (z. B. 1, 7, 2, 5, 4, 9) laut im Jambenrhythmus bis zur zweimal vollständigen Reproduktion (mit 5 Lesungen wird begonnen) laut vorlesen lassen.

Reproduktion nach 1 Min. }
" " 5 " } (dazwischen Unterhaltung)

Jede Ziffer bedeutet 1 Punkt.

B. Akustische Reihe.

1. Versuch: Vorsprechen von 8 sinnlosen Silben (kor — jaaf, bauk — lün, rech — däp, geisch — puz); zunächst 5mal, unbedingt so lange, bis sie vollständig hergesagt werden.

Reproduktion nach 1 Min. jede Silber entspricht 1 Punkt.

Nun folgende Pause (5 Min.) wird ausgefüllt durch

2. Versuch:

5mal bzw. häufigeres Vorsprechen bis zur vollständigen Reproduktion einer 9stelligen Zahl (238541769).

Reproduktion nach 1 Min.

Es folgt dann 5 Min. nach Schluß des 1. Versuches Wiederholung der 8 Silben. Dann Reproduktion nach 5 Min.

Je 3 Silben werden als 2 Punkte bewertet.

3. Versuch:

Vorsprechen von 6 Ziffern im Jambenrhythmus (9 — 6, 5 — 2, 3 — 8) 5mal oder entsprechend öfter bis zur richtig erfolgten Reproduktion.

Reproduktion nach 1 Min. }
" " 5 " } (mit Unterhaltung)

Jede gemerkte Silbe stellt 1 Punkt dar.

Es genügt die Prüfung mit einer Versuchsreihe, deren Wahl von äußeren Faktoren (Fehlen der *Bernstein*schen Figurentafel, evtl. Schwierigkeit durch Sehstörungen) und der zu erfragenden Disposition (visueller Typ — optisch, auditiver Typ — akustisch) abhängt.

Die gefundenen Punktzahlen werden mit den Testwerten verglichen, und zwar bedeuten :

in der optischen Reihe

nach 1 Min.		nach 5 Min.
20—14	normal	14—11
12—10	verdächtig	11—8
10—0	pathologisch	8—0

in der akustischen Reihe

nach 1 Min.		nach 5 Min.
20—14	normal	20—12
12—10	verdächtig	12—8
10—0	pathologisch	8—0

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bernstein:* Über eine einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit resp. des Gedächtnisses bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **32**. 1903. — [2]) *Finzi:* Zur Untersuchung der Auffassung und Merkfähigkeit. Kraepelins Psychologische Arbeiten **3**. 1901. — [3]) *Goldstein, Kurt:* Merkfähigkeit, Gedächtnis und Association. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **41**. — [4]) *Gregor:* Beitrag zur Kenntnis der Gedächtnisstörungen bei der Korsakoffschen Psychose. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **21**. 1907; Beitrag zur Psychopathologie des Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **25**. 1909; Leitfaden der experimentellen Psychopathologie. Berlin 1910. — [5]) *Kraepelin, E.:* Prüfung der Merkfähigkeit Gesunder und Geisteskranker mit einfachen Zahlen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **65**. 1908. — [6]) *Lipmann:* Praktische Ergebnisse der experim. Erforschung des Gedächtnisses. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **2**. — [7]) *Müller* u. *Pilzecker:* Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Leipzig 1900. — [8]) *Offner:* Das Gedächtnis. Berlin 1909. — [9]) *Ranschburg:* Das kranke Gedächtnis. Leipzig: Barth 1911. — [10]) *Schneider:* Über Auffassung und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn. Kraepelins Psychologische Arbeiten **3**. 1901. — [11]) *Stern, W.:* Die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen. Leipzig 1920. — [12]) *Vieregge, C.:* Prüfung der Merkfähigkeit Gesunder und Geisteskranker mit einfachen Zahlen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **65**. 1908. — [13]) *Wirth, W.:* Ein neuer Apparat für Gedächtnisversuche mit sprungweise fortschreitender Exposition usw. Wundts Philos. Studien 8. 1903. — [14]) *Wolfskehl:* Auffassungs- und Merkstörungen bei manischen Kranken. Kraepelins Psychologische Arbeiten **5**. 1906. —

Berichtigung.

In dem Referat des Vortrags *Rosenthal* bei der Gründungsversammlung der Vereinigung südostdeutscher Neurologen und Psychiater im März 1926 „Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle im Kindesalter“[1]) ist folgende Änderung vorzumerken; es heißt dort etwa in der Mitte der Seite: „Auf Atropin (in steigenden und fallenden Dosen bis maximal 4 bzw. 5 *mg* tgl.)“; richtig ist: „Auf Atropin (in steigenden und fallenden Dosen bis maximal 4 bzw. 5 ***dmg*** täglich) ...“

[1]) Bd. 77, Heft 4.

Hierzu als Beilage der „Medizinische Katalog" von den Verlagsbuchhandlungen Julius Springer in Berlin und Wien, J. F. Bergmann-München, August Hirschwald-Berlin.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, **H. BERGER**-JENA, **O. BINSWANGER**-JENA, **K. BONHOEFFER**-BERLIN, **O. BUMKE**-MÜNCHEN, **O. FOERSTER**-BRESLAU, **R. GAUPP**-TÜBINGEN, **A. HOCHE**-FREIBURG i. B., **E. MEYER**-KÖNIGSBERG, **J. RAECKE**-FRANKFURT a. M., **E. SCHULTZE**-GÖTTINGEN, **E. SIEMERLING**-KIEL, **W. SPIELMEYER**-MÜNCHEN, **G. STERTZ**-KIEL, **A. WESTPHAL**-BONN, **R. WOLLENBERG**-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND **O. BUMKE**

ACHTUNDSIEBZIGSTER BAND
FÜNFTES (SCHLUSS-)HEFT
MIT 35 ABBILDUNGEN UND 2 TAFELN IM TEXT
(ABGESCHLOSSEN AM 25. NOVEMBER 1926)





BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM 16.—

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Charlottenburg 9, Rüsternallee 8,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

78. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

(Aus dem Serologischen Laboratorium [Leiter: Professor *Kafka*] der Psychiatrischen Klinik und Staatskrankenanstalt Friedrichsberg.)

Die Toxizität des Serums Geisteskranker.

Von

Professor Dr. **Max Kastan.**

(Eingegangen am 4. Oktober 1926.)

Daß schon das Serum normaler Personen unter bestimmten Umständen, z. B. während der Menstruation, toxisch wirken kann, ist eine Tatsache, welche unter anderm bereits von *Weichbrodt* erwähnt wird. Daß im Serum Kranker toxische Stoffe kreisen, wird daher niemand wundernehmen. Auffällig ist nur und für die Auffassung der Krankheitssymptome bedeutungsvoll, daß nicht alle Krankheitszustände die Eigentümlichkeit besitzen, das Serum toxisch zu gestalten. Im Bereich der Psychosen, wo man von überall her Ausgangspunkte gesucht hat, um einen Einblick in das Werden des Krankheitsprozesses zu gewinnen und wo man lange bestrebt gewesen ist, auf allen gangbaren Wegen die Frage Krankheit oder Symptomenkomplex zu lösen, gibt es nach den bisherigen Untersuchungen *Weichbrodts* ganz verschiedene, im Verlauf absolut nicht übereinstimmende Krankheitsbilder und Krankheiten, denen doch das eine gemeinsam ist, daß ihr Serum toxisch wirkt. Andererseits verzeichnet derselbe Autor die eigentümliche Tatsache, daß innerhalb einer Krankheitseinheit verschiedene Unterformen sich durch eine besonders hohe Toxizität des Serums auszeichnen. Bei anderen Krankheiten hat sich das Serum *Weichbrodt* nie als toxisch erwiesen. Ganz besonders deutlich soll die toxische Wirkung bei Epileptikern kurz vor dem Anfall, worüber auch von *M. Meyer* Untersuchungen vorliegen, sein und ebenso das Serum derjenigen Dementia praecox-Kranken, bei denen das Leiden unter starken halluzinatorischen Erscheinungen beginnt oder zunächst ein hysterisches Gepräge hat oder unter den Anzeichen der Motilitätspsychose im Sinne *Kleists* verläuft. Nicht toxisch hingegen sollen die Seren von arteriosklerotischen, manisch-depressiven und degenerativen Psychosen sein. Träfe dies zu, so wäre je nach dem Bestehen eines bestimmten Krankheitsbildes und nach dem Ausfall der Untersuchung auf Toxizität des Serums eine begrüßenswerte diagnostische Stütze gewonnen, z. B. bei positivem Ausfall und dem Vorliegen eines hysterisch gefärbten Symptomenbildes. Dabei müssen wir hervorheben,

daß als toxisches Serum das von *Weichbrodt* bezeichnet wird, das in einer Dosis von 1 ccm verabfolgt innerhalb 24 Stunden den Tod einer Maus hervorruft. Ob man diese enge Fassung beibehalten soll, ist fraglich. Wir haben z. B. beobachtet, daß der Tod der Maus erst nach 26 Stunden eintrat, daß aber schon innerhalb der ersten 24 Stunden der sichere Eindruck vorherrschte, daß das Versuchstier zugrunde gehen müsse.

Außer *Weichbrodt*, der auch eine Methode zur Prüfung der Toxizität an Lupinensamen angegeben hat, haben über die toxischen Substanzen des Serums von Dem. praec.-Kranken noch *Berger* und andere Versuche angestellt, die alle schon einer älteren Zeit angehören. Jüngeren Datums aber ist die experimentelle Toxizitätsforschung, die sich mit dem Epileptikerserum befaßt hat. Merkwürdigerweise hat *de Crinis*, der die epileptischen Erscheinungen ja als eine Art Anaphylaxie ansieht, den Nachweis eines Anaphylatoxins nie im Tierversuch erbracht. *Meyer*, der die toxische Wirkung schon mit dem Zeitraum in Zusammenhang gebracht hat, der zwischen Serumentnahme und Anfall liegt, hat später gemeinsam mit *Brühl* die auffälligen Schwankungen des Gesamteiweißgehaltes des Serums der Epileptiker als vielleicht wichtig hingestellt und betont, daß bei den mit starken motorischen Erscheinungen einhergehenden Fällen das Gesamteiweiß des Serums nach dem Anfall besonders niedrig ist. Von wesentlicher Bedeutung scheint mir die am klarsten von *Vollmer* ausgesprochene These von der Störung des Säurebasengleichgewichts im Serum Epileptischer zu sein, die vor dem Anfall eine Alkalose, nach dem Anfall eine Acidose wahrscheinlich macht, so daß die weiter unten geschilderten eigenen Versuche von uns im Sinne einer Säurevergiftung aufzufassen sind. Weiterhin haben *Alexander* und *Trevisanello* bei Meerschweinchen nach Injektionen epileptischen Serums und Liquors motorische und Allgemeinerscheinungen (Zittern, Krämpfe, Hypothermie), manchmal auch den Tod des Versuchstieres auftreten sehen. In den Versuchen von *Trevisanello* scheint allerdings nicht auszuschließen, daß mechanische Momente einen Teil der Symptome hervorriefen, da die Einspritzungen subdural erfolgten. *Préda-Popea* hat eine kombinierte Methode angewandt — intraperitoneale, nach 24 Stunden intravenöse Einverleibung von ein Drittel der ersten Dosis — und damit fast immer Hunde und Meerschweinchen verenden sehen.

Wir haben unsere Versuche an mehr als 50 Mäusen angestellt, und dabei in der Hauptsache die Seren von Dementia praecox-Kranken, Epileptikern, konstitutionellen Psychopathen, Encephalitis lethargica-Kranken, in einigen Fällen auch von Imbezillen, Apoplektikern, Kranken mit Störungen in den basalen Ganglien nicht entzündlicher Art und Senilen verwandt.

Es ist verständlich, daß die Einverleibung einer verhältnismäßig so großen Quantität artfremden Serums auch dann nicht ohne Einfluß auf den Gesamtorganismus bleibt, wenn am Versuchstier keine sonstigen groben Veränderungen des Verhaltens wahrgenommen werden und vor allen Dingen nicht der Tod eintritt, Wir haben in einer ganzen Reihe von Fällen das Blut der Versuchstiere vor und eine Stunde nach der Injektion des Patientenserums untersucht und dabei regelmäßig eine ganz erhebliche Verschiebung des Blutbildes gefunden, die von dem schließlichen Ausgang des Versuches völlig unabhängig war. Es handelt sich dabei nicht nur um eine mäßige Hyperleukocytose, sondern um ein immer feststellbares, sehr starkes Absinken der Lymphocyten, z. B. von 74 auf 35 oder von 80,5 auf 46 oder von 64 auf 25,5% und ein Ansteigen der polymorphkernigen Zellen in demselben Ausmaße.

Eine Tabelle möge zeigen, wie konstant diese Verschiebungen eingetreten sind.

		Neutroph. %	Lymphoc. %	Monoc. %	Eosinoph. %
Dem. praec.	vor Inj.	30	68	2	
	nach Inj.	63	34,5	2,5	
Dem. praec.	vor Inj.	33	65,5	1,5	
	nach Inj.	51	47,5	2,5	
Epil.	vor Inj.	19,5	80,5		
	nach Inj.	51	46		
Paral. agit.	vor Inj.	18	79	2,5	0,5
	nach Inj.	52,5	44	3,5	0,5
Hyst.	vor Inj.	34	64		
	nach Inj.	74,5	25,5		
Dem. paran.	vor Inj.	12	88		
	nach Inj.	47	53		
Imb. u.	vor Inj.	33,5	66,5		
schiz. Schub	nach Inj.	64	36		

Alle anderen Versuche entsprachen diesen Ergebnissen.

Wir möchten ferner hervorheben, daß, wenn auch nicht der Tod des Versuchstieres eintrat, so doch sein äußeres Verhalten sehr erheblich gegen das vor der Injektion abwich. Die meisten Tiere blieben ruhig in einer Ecke sitzen mit geschlossenen Augen, atmeten angestrengt, verloren ihre alte Lebhaftigkeit, machten bei Berührungen nur wenig Abwehrbewegungen, vermochten sich, auf die Seite gelegt, nicht recht umzudrehen, zogen auch schleppend bei langsamem Gehen die Hinterbeine nach, was aber vielleicht durch eine bei der Einspritzung zustande gekommene Verletzung des Ischiadicus oder durch Druckwirkung der großen Flüssigkeitsmenge auf seinen Stamm eine Erklärung findet. Besonders bemerkenswert sind vielleicht noch einige

Stellungs- und Bewegungsstörungen am Kopfe der Versuchstiere. So ließ sich bei einer mit Epileptikerserum gespritzten Maus, die 12 Stunden später starb, eine Seitwärtswendung des Kopfes, bei einer mit Dementia-praecox-Serum injizierten, die lebend blieb, 40 Minuten nach Injektion merkwürdige Schüttelbewegung des Kopfes feststellen. Im übrigen klangen alle diese Erscheinungen, wenn nicht der Tod herbeigeführt wurde, nach etwa 20 Stunden ab. Wo sie überhaupt nicht auftraten, das Tier also unverändert lebhaft blieb, handelte es sich um Serum von psychopathischen Persönlichkeiten, um das Serum eines Apoplektikers und das eines an Paralysis agitans Erkrankten.

Übersehen wir die zu unseren Untersuchungen herangezogenen Sera unter Ausscheidung derjenigen Versuche, bei denen der Tod durch äußere Ursache. z. B. Gefäßverletzung beim Einstechen mit folgender Blutung, bezogen werden kann, so sind die einzelnen Krankheiten in folgender Weise beteiligt:

19 Dementia praecox,
12 Epilepsie,
6 psychopathische Konstitutionen,
3 senile Psychosen,
3 Encephalitis lethargica,
je 2 Alkoholisten und Paralysis agitans-Kranke und je 1 Imbeziller und Apoplektiker.

Es wirken tödlich die Seren:
von 8 Dementia praecox (davon 1 nach mehr als 24 Stunden),
von 4 Epileptikern,
von 3 psychopathischen Konstitutionen (davon 1 nach mehr als 24 Stunden,
von 2 Senilen,
von 1 Encephalitis lethargica,
ferner das Serum des Imbezillen und eines Alkoholisten.

Besonders hervorhebenswert erscheint uns, daß alle die Epileptiker-Sera toxisch wirkten, die in einem Zeitraum von 24 Stunden nach dem letzten Anfall entnommen waren, während der der Entnahme zunächst folgende Anfall erst nach einem zeitlich größeren Intervall eintrat. Es erscheint ja an sich auch durchaus begreiflich, wenn nicht alle toxisch wirkenden Substanzmengen aus dem Serum sofort durch den Ablauf eines Krampfanfalles ausgeschieden werden. Nicht nur die klinisch noch nach dem Anfall oft nachweisbare Ausscheidung von Eiweiß im Harn, die ja auf einen nicht plötzlich zur Norm umkehrenden Zustand des Nierenparenchyms zurückgeführt werden kann, sondern auch das Vorhandensein postparoxysmaler Verwirrtheitszustände sprechen in diesem Sinne.

Die Ergebnisse, die sich aus den mit den Seren Dementia praecox-Kranker angestellten Versuchen zeigten, stimmten insofern mit den von *Weichbrodt* festgestellten überein, als eine Kranke, deren Leiden mit einem hysterisch aussehenden Symptomenkomplex begann, ein sehr stark toxisch wirkendes Serum hatte. Von den mit ausgesprochener Hyperkinese einhergehenden Krankheitsfällen, deren Seren wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, wirkte nur eines toxisch, es stammte von einer Kranken, die gleichzeitig besonders viel verbigerierte.

Hingegen finden wir uns nicht in Übereinstimmung mit *Weichbrodt*, wenn wir unsere Resultate bei den halluzinatorisch beginnenden Fällen übersehen. Hier wirkten nur fünf toxisch, während sechs andere wohl zu den vorher geschilderten Erscheinungen der Ermüdung führten, aber nicht den Tod verursachten.

Ganz besonders auffällig erscheint uns aber, daß auch Seren sicher psychopathischer Persönlichkeiten, bei denen nicht von einer chronischen Veränderung der Persönlichkeit und einer irreparablen anatomischen Alteration der Nervenzellen gesprochen werden kann, die Versuchstiere töteten. Das gleiche gilt von den Seren Seniler, die auch im Gegensatz zu *Weichbrodts* Feststellungen toxisch (in seinem Sinne) wirkten. Vielleicht spielt hier der Umstand eine Rolle, daß es sich um mesodermale Hirnstörungen im Gegensatz zu den ectodermal verursachten arteriosklerotischen Veränderungen handelt.

Mit den hier wiedergegebenen Versuchsergebnissen, zu denen übrigens noch nachgetragen sei, daß bei Epileptikern die Viscosität, der Eiweißquotient und die Refraktionsverhältnisse bei aktivem und inaktiviertem Serum nichts Besonderes, vor allem keine Unterschiede zwischen dem Gehalt des Serums an Substanzen, die diese Eigenschaften beeinflussen, während und nach dem Anfall erkennen ließen, wollten wir uns nur einen allgemeinen Überblick über die Serentoxizität verschiedener Krankheitsgruppen und die Beziehungen dieser Toxizität zu einigen Symptomen verschaffen. In dieser Beziehung verweisen wir noch einmal auf die immer wieder gefundene Tatsache, daß das Serum von Epileptikern, nach dem Anfall entnommen, den Tod der Mäuse herbeiführte, und wollen auch erwähnen, daß bei besonderen die Dementia praecox auslösenden Ursachen wie Lactation, Puerperium, soweit unsere geringen Zahlen zu einem Schlusse, besser wohl zu einem Eindruck, berechtigen, die Toxizität groß ist. Es bliebe weiterhin zu erforschen, welche Serumanteile den toxischen Einfluß ausüben. Daß inaktiviertes Serum nicht mehr toxisch wirkt, finden wir schon bei *Weichbrodt* hervorgehoben. Unserer Ansicht nach müßten sich aber auch die Forschungen auf ein weiteres Gebiet von Krankheiten ausdehnen. Es wäre z. B. denkbar, daß bei den Infektionskrankheiten das Serum eine andere Wirkung ausübt, wenn sich eine

sogenannte symptomatische Psychose anschließt, als ohne solche Folgeerscheinungen. Wichtig wäre auch die Untersuchung der Seren von Deliranten, deren Krankheit mit epileptiformen Anfällen beginnt, und die zu vergleichen wären mit den Seren von Epileptikern, deren Anfälle durch Alkoholgenuß ausgelöst werden können. Schließlich könnte man vielleicht auch der von Georgi aufgestellten Vermutung, daß primär in ihrer Resistenz geschwächte Rindenteile (bei Epileptikern) zum Auftreten der Anfälle in Beziehung stehen, auf Grund von Serenuntersuchung Stellung nehmen, da es ja auch vorstellbar ist, daß toxische Serumbestandteile eine besondere Affinität zu verschiedenen Gebieten der Hirnrinde und wohl auch des zentralen Graus haben. Ebenso dürfte es eine interessante Aufgabe sein, festzustellen, ob in der Gravidität, wo man nach den neueren Untersuchungsmethoden allem Anschein nach das Eintreten einer Eklampsie voraussagen kann, die Serumtoxizität bei normal verlaufender Gravidität fehlt, bei Eklampsie besteht.

Zusammenfassend können wir folgende zwei stets beobachtete Erscheinungen an erster Stelle hervorheben: erstens wirkt die Injektion jeden Serums, unabhängig davon, ob das Versuchstier getötet wird oder nicht, auf dessen Blutbild im Sinne einer Verschiebung zugunsten der neutrophilen weißen Blutkörperchen im Zeitraum von einer Stunde.

Zweitens: Das Serum von Epileptikern, innerhalb einer Frist von 24 Stunden nach dem Krampfanfall entnommen, ist immer stark toxisch; im Intervall entnommenes Serum kann toxisch wirken, muß es aber nicht.

Drittens: Die Seren von halluzinierenden und motorisch erregten hyperkinetischen Dementia praecox-Kranken sind nicht immer toxisch; bei hysterisch gefärbten Krankheitsbildern der Dementiae praecox scheint Toxizität die Regel zu sein.

Viertens: Auch Seren von Psychopathen und Senilen wirken toxisch.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Meyer*].)

Zur Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Encephalitis epidemica.

Mit einem kasuistischen Beitrag und einer Zusammenstellung einschlägiger Fälle der Literatur.

Von

Dr. phil. **Richard Heinrich.**

(Eingegangen am 7. September 1926.)

Es ist bekannt, daß die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Encephalitis epidemica zuweilen vor erhebliche Schwierigkeiten gestellt wird, indem Tumoren ohne Allgemeinerscheinungen, namentlich wenn sie die Gegend der Stammganglien ergreifen, eine der charakteristischen Erscheinungsformen der E. e. vortäuschen können, und weil auch die vielgestaltige E. e. zuweilen unter dem Bilde eines Hirntumors mit Allgemeinerscheinungen und für eine E. e. seltenen Herdsymptomen verlaufen kann. Die Literatur der letzten Jahre weist eine ganze Reihe von Mitteilungen solcher Fälle mit diagnostischen Schwierigkeiten und Irrtümern auf, welche unten zusammengestellt werden sollen.

Ausführlicher dargestellt sei zuvor ein in der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg (Pr.) beobachteter, als E. e. verkannter Hirntumor. Er bot eigenartige Züge der Erscheinung und des Verlaufs, von welchen hervorzuheben sind: Fieber und Schlafzustände im Beginn, subfebrile Temperaturen im Verlauf, Fehlen der allgemeinen Drucksymptome, aphatische Störungen, angedeutete Amyostase, ausgesprochenes Salbengesicht und mehrfaches zeitliches Zusammentreffen der Besserung bzw. Verschlechterung der Symptome mit der Injektion bzw. dem Aussetzen von Trypaflavin.

Krankengeschichte.

Der Kranke, 45 Jahre alt, von Beruf Universitätsprofessor, traf am 25. VII. 1924 in der Klinik nach einer vielstündigen Bahnfahrt in Begleitung ein. Es ließ sich ermitteln, daß er ungefähr fünf Wochen vorher gegen seine Gewohnheit eine Reihe größerer Fußpartien unternommen hatte, von denen er sehr angegriffen nach Hause zurückgekehrt war. Damals hatte sich — etwa drei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik — ein zwei- bis dreitägiges Fieber eingestellt. Patient hatte

viel über Kopfschmerzen und Behinderung des Sprechens geklagt und war dann in einen schlafsüchtigen Zustand verfallen. Übelkeit oder Erbrechen waren nicht aufgetreten. Bei einer ärztlichen Untersuchung acht Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik war er fieberfrei gewesen, der Urin hatte kein Eiweiß enthalten, die Wassermannsche Reaktion im Blut war negativ ausgefallen.

Bei seiner Aufnahme zeigte der Kranke ein geordnetes, korrektes Verhalten, machte aber einen verlangsamten, schwerfälligen Eindruck; Mimik und Haltung waren starr; es bestand ein ziemlich deutliches Salbengesicht. Der Puls war beschleunigt und klein.

Die genauere Untersuchung in den ersten Tagen seines Aufenthaltes brachte folgenden Befund:

Größe 1,72 cm. Gewicht: 71 kg. Mittlerer Ernährungszustand. Andeutung von Salbengesicht. Mangelndes Mienenspiel.

Die Sprache war weitgehend aphatisch gestört. Der Kranke gab auf Befragen kurze gebrochene Antworten: (Tut der Kopf weh ?).... tut weh ... dasselbe ... (Wie ist der Schlaf ?) ... das ist gut ... dasselbe ..., und wiederholte diese Ausdrücke immer wieder. Auch in seiner Muttersprache hatte der Patient Schwierigkeit sich auszudrücken. Ob die Sprache auch artikulatorisch gestört war, konnte zunächst nicht festgestellt werden.

Infolge der Sprachstörung war eine nähere Exploration des Kranken nicht möglich, doch läßt sich sagen, daß die Orientierung erhalten, daß äußere Benehmen korrekt war; er reagierte auf Anruf, befolgte Aufforderungen nicht immer, deutete an, daß er Kopfschmerzen in der Stirn- und Augenhöhlengegend hatte. Die Nahrungsaufnahme war genügend, Bedürfnisse wurden spontan verrichtet. Der Schlaf war wechselnd.

Temperatur subfebril; Puls 100; Blutdruck 120. Innere Organe o. B. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Nervenstatus: Pupille rechts > links, beide nicht ganz rund. Lichtreaktion prompt und ausgiebig, Konvergenz und Nystagmus anfangs nicht zu prüfen, später normal. Augenhintergrund nach fachärztlichem Urteil: rechts und links schmaler Konus, Myopie, Astigmatismus. Rechte Papille etwas blasser als linke. Gesichtsfeld für Weiß normal.

Corn.: + =.
Fac. un Trig.: o. B.
Zunge gerade, belegt; zittert.
Rachen: +.
Tric.: +.
Pat.: +++ = kein Klonus.
Ach.: ++ = „ „
Plant.: ++ = „ „
Abdom.: ++ = „ „
Crem.: + = „ „
Bab.: — (?).
Opph.: —.
Sensibilität: soweit zu prüfen, intakt.

Extremitäten: o. B., insbesondere keine Ataxie, kein Tremor, keine neuritischen Symptome. Tonus regelrecht.

Lumbalpunktion: Liquor angedeutet gelblich, Druck nicht erhöht.

Nonne: +, Pandy: ++, 5 Zellen.

Diagnose: Encephalitis epidemica.

Ordo: Dreimal täglich Hyoscin steigend; nach einigen Tagen täglich 10 ccm einer 2 proz. Trypaflavinlösung intravenös.



Das Befinden blieb in der ersten Woche seines klinischen Aufenthaltes ziemlich unverändert. Wenn vielleicht ein leichtes Zeichen einer Besserung schon in den ersten Tagen vorhanden war, so wurde diese durch die Lumbalpunktion gestört, indem am folgenden Morgen Erbrechen auftrat und die Kopfschmerzen zunahmen. Nach den ersten Trypaflavin-Injektionen trat aber sichtliche Besserung ein: Hatte der Kranke vorher zwar auf Anruf reagiert, Aufforderungen aber kaum Folge geleistet, so fing er jetzt an, Interesse für seine Umgebung zu zeigen. Er aß allein und reichlicher; und in einer weiteren Woche gingen im Verein mit der allgemeinen Besserung auch die aphatischen Störungen rasch zurück, so daß er sich am 12. VIII. 1924 nach Angabe der dolmetschenden Pflegerin in seiner Muttersprache ziemlich geläufig unterhalten konnte. Nur gelegentlich kamen einzelne verkehrte Wendungen dazwischen. Auch in der deutschen Sprache wuchs sein Wortschatz fast täglich. Während er aber deutsche Fragen nicht nur mangelhaft beantwortete, sondern auch schlecht verstand, schienen im Litauischen zunächst keine tieferen sensorisch-aphatischen Störungen vorzuliegen. In weiteren zehn Tagen, in denen sich der Patient fleißig der sprachlichen Übungstherapie (Wortspiele und dergleichen) mit sichtbarer Freude am Erfolge widmete, besserten sich die Sprache und der Gesamtzustand so weit, daß der Patient kurze Briefe nach Hause schreiben konnte, seine Sehnsucht nach Betätigung ausdrückte und auch körperlich so weit hergestellt war, daß er aufstehen und sich auf dem Balkon aufhalten konnte. Der neurologische Befund blieb derselbe negative, namentlich ergaben auch wiederholte Untersuchungen des Augenhintergrundes außer dem Konus keine pathologischen Veränderungen. Die Temperatur war oft etwas gesteigert, der Puls relativ beschleunigt und wenig kräftig trotz Herzmitteln. Subjektiv bestanden nur geringe Beschwerden, wie gelegentlich ein Gefühl von Kopfdruck. Der Schlaf war gut.

Inzwischen hatten nicht nur die Trypaflavin-Injektionen aufgehört, sondern man hatte auch begonnen, mit Hyoscin herunterzugehen. Als man am 30. VIII. bei den letzten Tropfen angelangt war, hatte sich das gesamte Wesen des Patienten wieder verschlechtert. Er war langsamer geworden, auf dem Gesicht zeigte sich wieder der in den ersten Tagen beobachtete Salbenglanz, die Klagen über Kopfdruck wurden häufiger und lebhafter, und vor allem zeigte auch die Sprache so erhebliche Rückgänge und neue Veränderungen, daß nicht nur Ausdrucksvermögen und Wortschatz im Deutschen und Litauischen kleiner wurden, und er mit seiner Neigung zu perseverieren an die erste Zeit seines klinischen Aufenthaltes erinnerte, sondern daß auch das *Verständnis* des Deutschen und sogar seiner Muttersprache sich beträchtlich vermindert hatte. Ins einem Verhalten blieb er korrekt und höflich. Der Augenhintergrund war auch jetzt frei von Veränderungen.

Am 1. IX. setzte man mit einer neuen Serie von Trypaflavin-Injektionen ein (15,2 proz. Injektionen von 10 oder 20 ccm täglich) und steigerte wieder die Hyoscindosen. Und wieder trat im Befinden des Kranken eine Besserung ein, die anfangs schnellere, in den folgenden Wochen langsamere Fortschritte machte. Im September hielt sich Patient wieder viel auf dem Balkon auf, und im Oktober und Anfang November konnte er sogar weite Spaziergänge machen. Körperlich blieb im wesentlichen der gleiche Befund bestehen: oft subfebrile Temperatur bis Mitte Oktober, dann normale. Pupillen rechts > links, Reaktion auf Licht und Konvergenz ausreichend aber nicht vollkommen. Die übrigen Nerven und Reflexe o. B., insbesondere auch keine Stauungspapille, keine Neuritis n. opt. Vielleicht bestand im November ein etwas stärkerer Tremor man., der jedoch nach Angabe eines Besuchers auch in gesunden Tagen vorhanden gewesen sein soll. Ein Anflug von Salbengesicht blieb erkennbar. Von subjektiven Beschwerden erhielten sich anfangs Stiche in der linken Stirnseite, die zeitweise auch in die linke Gesichtshälfte zogen. Psychisch machte sich eine leichte Euphorie bemerkbar. Die deutsche Sprache

ging während dieser Wochen durch ein Stadium, in dem das Nachsprechen deutscher Worte kaum möglich war, ausgesprochene Paraphasie und Logoklonie bestanden, in die Fähigkeit zur Spontansprache über, jedoch blieb die Verständigung verhältnismäßig schwierig, und eine gewisse Neigung zu perseverieren blieb auch in den günstigsten Tagen erhalten. Die litauische Sprache besserte sich nach den Angaben von Mitpatienten und Besuchern schneller und gründlicher und soll besonders in der letzten Septemberhälfte ziemlich intakt gewesen sein. Desgleichen das Russische. Auch unterhielt sich der Kranke anscheinend fließend und gut mit einem Mitpatienten in polnischer Sprache.

Ende Oktober war mit einer dritten Serie von Trypaflavin-Injektionen und von neuem aufsteigenden Hyoscindosen begonnen worden, wobei der Zustand in der geschilderten Weise erhalten blieb bzw. gebessert wurde.

Da setzten plötzlich am 17. XI. heftige Kopfschmerzen ein, und Patient klagte darüber, daß er sich in seiner eigenen Muttersprache nicht ausdrücken könne. In den folgenden Tagen stellten sich Schwindelgefühl, Taumeln und mehrmals Erbrechen, starres Aussehen und deutlicher Fettglanz des Gesichtes ein. Am 25. XI. kamen meningitische Reizsymptome hinzu; Nackensteifigkeit und -schmerzhaftigkeit. In den folgenden Tagen motorische Unruhe und delirante Züge. Am 30. XI. steigerte sich die Temperatur vorübergehnd auf 38°. Patient war durch Weckreize nur auf Augenblicke wach zu bekommen, es wurde Singultus beobachtet. Am 1. XII. trat nach einem Zustande von Somnolenz ein apoplektiformer Anfall auf, der die rechte Seite etwas stärker als die linke betraf, und unter anfallartigem Nachlassen der Atmungs- und Herztätigkeit erfolgte der Exitus.

Die *Diagnose*, die bei der Aufnahme des Kranken auf Grund des Befundes und der Anamnese gestellt wurde, lautete Encephalitis epidemica. Hierfür sprach der Beginn der Erkrankung mit kurzem Fieber und Schlafzuständen, hierfür sprach der Gesamteindruck des Krankheitsbildes, aus dem sich als typische Einzelsymptome analysieren ließen: Starre in Mimik und Waltung, Salbengesicht, Pupillendifferenz und -entrundung. Allerdings wollte sich zunächst das im Vordergrund stehende Symptom der Aphasie schwer in diesen Rahmen einfügen. Aphatische Erscheinungen sind außerordentlich selten bei der epidemischen Encephalitis beobachtet worden, und es lag nahe, nach einer anderen Erklärung der Erscheinungen, insbesondere nach einem Hirntumor zu fahnden. Dafür ergaben sich aber keine stützenden Zeichen. Denn außer den Kopfschmerzen bestanden keine allgemeinen Drucksymptome, der Augenhintergrund und der Liquor wurden als normal befunden, ein Druckpuls war nicht vorhanden, die Frequenz des Pulses im Gegenteil erhöht. Für einen Absceß ergab die Anamnese keine Anhaltspunkte. Andere Krankheiten kamen wegen des negativen somatischen Befundes nicht in Betracht. Die Diagnose E. e. hingegen mußte bestätigt erscheinen, als mit der Anwendung von Trypaflavin und Hyoscin eine Besserung im Zustande des Patienten einsetzte, und gerade auch die Sprache sich gleichzeitig in wenigen Wochen fast wieder herstellte, so daß ihre Auffassung als encephalitisches Symptom gerechtfertigt erschien. Als die gesamten Krankheitserscheinungen sich mit dem Aussetzen der Mittel verschlechterten, mit ihrer erneuten Anwendung sich prompt

wieder besserten, die Temperatur im Laufe der Krankheit ein wenig erhöht blieb, neue Erscheinungen nicht hinzutraten, schien an der Diagnose kein Zweifel mehr zulässig. Schließlich fügte sich auch der lethale Ausgang mit meningitischen Reizsymptomen und apoplektiforme Anfall in den Rahmen des angenommenenKrankheitsbildes ein.

Die *Autopsie* ergab folgenden überraschenden Befund:

Gehirngewicht 1435 g.

In der ersten Temporalwindung links, übergreifend auf den oberen Rand der Fossa Sylvii, wobei vorderes Viertel bis Drittel der Fossa Sylvii und der an sie angrenzenden Hirnpartien frei bleibt, ist die Hirnrinde wie geborsten und aus ihr herausgequollen eine graue Masse mit größeren und kleineren Blutgerinnseln, mit flüssigem Blut durchsetzt. Die Dura haftet zum Teil an dieser Masse mit Strängen an und zeigt rötlich gefärbte Auflagerungen. Die ganze linke Hirnseite ist verbreitert, abgeplattet und gegen die rechte, speziell im Bereich der großen Längsfissur, vorgetrieben. Auch an der Hirnbasis macht sich diese Verschiebung der linken gegen die rechte Seite sehr stark geltend.

Auf einem Durchschnitt durch die Corpora candicantia sieht man entsprechend der beschriebenen Stelle an der Oberfläche graue, zum Teil erweichte und rötlich verfärbte Massen sich ins Innere fortsetzen. Der Ventrikel ist ganz nach rechts verschoben. Seitlich des linken Thalamus opticus findet sich, herangehend bis an die Capsula interna, eine große Erweichungshöhle, deren Wände mit einer gelblichen breiigen Masse belegt sind.

Bei Eröffnung des 4. Ventrikels findet sich derselbe ausgefüllt mit Blutgerinnseln frischerer und älterer Natur, teilweise grau, die hineingehen in den Aquäductus Sylvii. In der Gegend der Vierhügel ist auch das angrenzende Gewebe von Blut durchsetzt. Auf einem Schnitt, $1^1/_2$ cm nach vorn, sieht man, daß die in der Tiefe des Gyrus frontalis medius liegende Region in großer Ausdehnung vom Tumor ergriffen ist. Der Linsenkern ist hier noch deutlich erhalten.

Mikroskopisch: *Gliosarkom.* Im Linksenkern, wie auch in allen andern Regionen, keine Encephalitis.

Es ist uns nun die Aufgabe erwachsen, das Krankheitsbild, das wir meinten, als ein encephalitisches auffassen zu müssen, als Auswirkung eines Tumors, eines Gliosarkoms zu verstehen. Den allgemeinen Erklärungsgrund hat *Parker*[25])*) im Anschluß an ähnliche Erfahrungen bezeichnet, wenn er sagt, daß weiche, rasch wachsende, diffus infiltrierende Tumoren nicht wie härtere durch den Druck wirken, sondern dadurch, daß sie ohne Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse hier Strukturen zerstören, dort andere verschonen, und auf diese

*) Die Zahlen bezeichnen die Stelle im Literaturverzeichnis am Schluß der Abhandlung.



Weise Symptome machen, die außerordentlich schwierig von entzündlichen Prozessen zu unterscheiden sind.

Die erhebliche Formveränderung, die das Gehirn bei der Autopsie aufweist, und die im wesentlichen in einer Abplattung der linken Hirnseite und in ihrer Verschiebung gegen die rechte Seite besteht, ist ein Beweis dafür, daß nicht unerhebliche *Druckwirkungen* stattgefunden haben. Klinisch aber bestanden, wenn man die letzten Lebenstage ausnimmt, auffallend geringe Allgemeinsymptome. So fehlen auch in den Zeiten, in denen die Lokalsymptome besonders deutlich ausgeprägt sind, schwerere subjektive Erscheinungen mit Ausnahme der, nicht sehr heftigen Kopfschmerzen. Und die auf objektive Drucksymptome fahndende Untersuchung konnte keine nachweisen: Die Papillen wurden bei den zahlreichen Untersuchungen stets normal befunden. Der Liquordruck war nicht erhöht. Der Puls war nicht verlangsamt, sondern immer etwas relativ hoch, was andere als Druckwirkungen zur Ursache gehabt haben muß, da es sich um einen exzessiv gesteigerten Hirndruck nicht gehandelt haben kann. Wir kommen also zu dem Urteil, daß nur ein mäßiger latenter Hirndruck bestanden hat, daß die Formveränderungen wohl im wesentlichen durch das allmähliche Wachstum des Tumors nach und nach hervorgerufen wurden, und eine gewisse Druckerhöhung durch die Erweichungshöhle ausgeglichen werden konnte. Die Tumoren dieser Gegend gehören ja überhaupt nicht zu denen, die im allgemeinen besonders starke Druckerscheinungen machen.

Abgesehen von dem Druck zeigt der *Liquor* für einen Tumor keine ungewöhnliche Beschaffenheit: Der erhöhte Eiweißgehalt, die Globulinvermehrung entsprechen einem häufigen Befunde, und der normale Zellgehalt ist die Regel.

Die *Schlafzustände*, von welchen die Anamnese berichtet, sind in der Klinik nicht mehr beobachtet worden. Es muß dahingestellt bleiben, ob es sich um echte Schlafzustände oder um Benommenheit gehandelt hat. Die ersteren sind auch für einen Tumor kein ungewöhnliches Symptom, und schon vor dem Auftreten der epidemischen Encephalitis kam bei ihnen die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Encephalitis in Betracht. Daß eine zunehmende *Benommenheit* in unserem Falle fehlte, ist für einen Tumor uncharakteristisch. In der Klinik wurde anfangs eine Schlaf*störung* bemerkt, die aber wohl nicht so ausgeprägt war, daß sie bei einem anderen diagnostischen Ausblick besonders beachtet worden wäre.

Unter den Lokalsymptomen stand die *Aphasie* im Vordergrunde. Zwar erschwerte die Fremdsprachigkeit des Kranken die Untersuchung und Beurteilung, aber Art und Verlauf der Aphasie lassen sich aus den beobachteten Einzelheiten erschließen. In der ersten Zeit hatte die Aphasie ausgesprochen motorischen Charakter. Dahin gehören

das Fehlen der Spontansprache, die isolierten Worte bei Benutzung des Deutschen, die Neigung zu perseverieren. Daneben sind auch schon ziemlich früh Störungen der Wortfindung nachweisbar. So hebt ein Besucher, der den Kranken am 11. VIII. sah, in einem Berichte hervor, daß diesem nicht nur Personennamen, sondern auch einfache Worte seiner Muttersprache fehlten. Außerdem wird bemerkt, daß der Kranke viel vor sich hin gesprochen habe. In späteren Stadien der Verschlechterung stellen sich deutliche sensorische Störungen ein, indem das Verständnis der litauischen, in höherem Maße der deutschen Sprache beeinträchtigt ist. Diese verschiedenen Arten der Aphasie sind aus der Lage eines Tumors, der den Gyrus front. inf., den Gyrus temp. sup. und dazwischenliegende Gebiete erfaßt, ohne weiteres verständlich. Eigentümlich bleibt der Wechsel der Intensität: Diese ist nicht von dem häufigen kontinuierlich zunehmenden Charakter von Ausfallerscheinungen, zeigt aber auch nicht ein plötzliches, zeitweiliges Verschwinden und Auftauchen der Störungen, wie es *E. Meyer*[19]) von aphatischen Störungen bei Hirntumoren hervorhebt, sondern wir finden hier ein allmähliches Auf- und Abschwellen der Intensität. Auf die Möglichkeit, daß dieser Verlauf unter dem Einfluß der therapeutischen Maßnahmen erfolgte, kommen wir noch zurück. Nur ante finem finden wir plötzliche Verschlimmerungen, welche vielleicht mit den Blutungen zusammenhängen, die der autoptische Befund aufdeckte.

Bemerkenswert ist, wie gering die Störungen der dem Kranken geläufigen Sprachen gegenüber dem groben anatomischen Befunde noch etwa sechs Wochen vor dem Ende waren, ein Beitrag zu den „negativen Fällen“ *v. Monakows*[20]).

Die Starre in Mimik und Haltung, die Verlangsamung der Bewegungen, welche als beginnende *Amyostase* gedeutet wurden, sind wiederholt auch bei Tumoren der Stammganglien, so wie der Stirnregion und als Nachbarsymptom von Schläfenlappentumoren vorgefunden und beschrieben worden, und wir werden solchen Tumorsymptomen unten bei Besprechung der Literatur mehrfach begegnen. Auch in unserem Falle werden sie durch beträchtliche Zerstörungen in den aufgeführten Regionen (von den Stammganglien ist der linke Linsenkern direkt betroffen) erklärt. Ein ausgeprägter amyostatischer Symptomenkomplex war jedoch nicht vorhanden, es fehlte auch die Hypertonie.

Um so erstaunlicher ist wohl die Ausgeprägtheit des *Salbengesichts*. Theoretisch liegen zwar keine Hindernisse vor, die Seborrhoea faciei hier als eine Folge zentraler Läsion aufzufassen und sie wie bei der E. e. auf eine Affektion der Zwischenhirnbasis [*Stiefler*[34])] oder etwaiger übergeordneter Zentren wie des Linsenkernes [*L. R. Müller*[22]), *v. Sarbó*[29]), *F. Stern*[33]), *Stiefler*[34])] zurückzuführen. Aber es bleibt doch merkwürdig, daß das Salbengesicht bisher nur zweimal in der Literatur als

Symptom eines Tumors erwähnt zu sein scheint, während wir unten amyostatische Zustände, mit denen es bei der E. e. vergesellschaftet zu sein pflegt, wiederholt als Tumorsymptome ausführlich beschrieben finden werden. Auch sind ja sonst die verschiedensten Erscheinungen von Seiten des vegetativen Nervensystems als Auswirkungen zentraler Tumoren und Läsionen bekannt, u. a. auch die Hyperfunktion der Schweißdrüsen. So beschreibt *L. R. Müller*[22]) das zeitweilige Heruntertropfen des Schweißes von der gelähmten Hand und dem gelähmten rechten Fuße bei einer Kranken, bei welcher autoptisch ein Erweichungsherd festgestellt wurde, der den linken Thalamus und das linke Corpus subthalamicum ergriffen hatte. Nach Hirnverletzungen ist von *Karplus*[9]), bei Hirngeschwülsten und Erweichungsherden im Gebiete der inneren Kapsel von *Böwing*[3]) vermehrte Schweißabsonderung gefunden worden. Die vermehrte *Talg*sekretion, bekannt bei postencephalitischem Parkinsonismus und bei Paralysis agitans, ist einigemal nach Verletzung peripherer Nerven, ferner im Symptomenkomplexe eines Hirntumors als Salbengesicht einmal von *Dimitz* und *Schilder*[7]), ein anderes Mal von *Rabinowitsch* angegeben. Bei den ersten handelte es sich um ein Stirnhirngliom, das rechts den Nucleus caudatus und das Putamen umgriff, ohne sie zu infiltrieren; bei *Rabinowitsch*[26]) um ein ausgedehntes Gliosarkom, das den dritten Ventrikel, die entsprechenden Gebiete der Hirnbasis, den Thalamus und Teile der linken Hemisphäre ergriff. Hier reiht sich nun unser Fall an, in welchem die subthalamische Region und das zentrale Höhlengrau vom Tumor selber nicht betroffen, aber eine Beeinflussung dieser Zentren bei der Nähe des Tumors durchaus möglich erscheint, und außerdem der linke Linsenkern zum großen Teil zerstört ist. Die Talgsekretion nahm ab mit der allgemeinen Besserung und nahm zu, wenn sich der Zustand wieder verschlechterte. Sie verhielt sich damit ebenso wie die leichteren amyostatischen Erscheinungen.

Störungen der inneren *Augenmuskeln*, die wir als Anisokorie und Entrundung auftreten sahen, könnten wohl auf einer Kernschädigung beruhen, es bestand ja auch eine geringe Blutung in der Vierhügelregion, aber die außerordentliche Konstanz spricht gegen eine solche Annahme. *Knapp*[10]) betont die Flüchtigkeit von Oculomotoriussymptomen, wenn sie als Fernsymptom bei Schläfenlappentumoren auftreten. Überhaupt weichen sie bei uns durch ihre Beständigkeit von den anderen Krankheitserscheinungen so stark ab, daß man zweifeln muß, ob sie mit dem Tumor zusammenhingen. In Betracht käme auch eine angeborene Anomalie im Zusammenhang mit der Myopie.

Die *Reflexe* sind nicht ausgesprochen pathologisch, namentlich sind auch die Hautreflexe erhalten, und die Tiefenreflexe nicht so sehr

gesteigert, wie es oft bei Tumoren, namentlich wenn Blutungen und Erweichungen eintreten, vorkommt.

Das dreimalige zeitliche Zusammentreffen der Verlaufsphasen mit der Verabfolgung bzw. dem Aussetzen des *Trypaflavins* nötigt zu der Frage, ob die Injektionen von günstigem Einfluß auf die Tumorsymptome gewesen sein können. Die Möglichkeit muß bei der pharmakologischen Wirkung des Trypaflavins einerseits, bei der Bedeutung, welche andererseits Noxen für das Zustandekommen von Tumorsymptomen zugeschrieben wird, anerkannt werden. Es liegt auch eine Veröffentlichung von *Lewin*[16]) vor, wonach Trypaflavin und Trypaflavinsilber in der symptomatischen Therapie maligner Geschwülste, besonders bei sekundären Zerfallsprozessen, gute Dienste leisten können.

Wir haben das Krankheitsbild sowohl unter dem Gesichtswinkel einer Encephalitis epidemica als unter dem eines Tumor cerebri betrachtet, wir haben auch in großen Zügen gesehen, welchen Gang die *differentialdiagnostischen* Erwägungen gehen mußten, die, von einem encephalitischen Gesamtbilde und einer Reihe encephalitisch erscheinender Einzelzeichen ausgehend, einen Tumor wegen Fehlens der Allgemeinsymptome als unwahrscheinlich annehmen und die E. e. wegen des eigenartigen von der Therapie augenscheinlich abhängigen Verlaufs bestätigen mußten. Zur differentialdiagnostischen Bewertung einzelner Erscheinungen ist noch einiges nachzutragen:

Das Fehlen der Allgemeinsymptome schließt im Einzelfalle ebensoweing einen Tumor aus, als ihr Vorhandensein eine Encephalitis, mußte aber bei uns im Zusammenhang mit den anderen Umständen sehr ins Gewicht fallen. Dies trifft besonders auch auf das Fehlen der Stauungspapille und das Fehlen eines erhöhten Liquordruckes zu.

Die Reaktionen des Liquors konnten zur Unterscheidung nicht beitragen, weil man für die E. e. keinen charakteristischen Befund hat feststellen können, und weil ein positiver Nonne und Pandy im Verein mit dem normalen Zellgehalt weder für noch gegen eine der in Frage stehenden Krankheiten sprachen. Die Bestimmung des Zuckergehaltes kommt wohl zur Abgrenzung gegenüber Meningitiden, aber noch nicht gegenüber Tumor in Frage, Auch die Untersuchung des Blutbildes und der Blutfermente bei E. e. haben noch zu keinen differentialdiagnostisch sicher verwertbaren Resultaten geführt.

Das Fieber in der Anamnese sprach für E. e., dürfte allerdings nicht zu wichtig genommen werden, weil es im Kausalitätsbedürfnis eine ähnliche Rolle spielt wie das Trauma. Aber auch die subfebrilen Temperaturen mit seltenen etwas erheblicheren Steigerungen, die während des ganzen klinischen Aufenthaltes des Patienten bestanden, fügten sich etwas leichter in das Bild einer Encephalitis als in das eines Tumors ein.



Im Verlaufe mußte die Abhängigkeit vom Trypaflavin für E. e. sprechen. Abstrahieren wir von der Medikation, so wird der in Phasen wechselnde Verlauf für eine E. nicht gerade uncharakteristischer, für die Wahrscheinlichkeit eines Tumors eher ungünstiger.

Das psychische Verhalten bot der Differentialdiagnose wenig Anhaltspunkte. Besondere psychotische Reaktionen fehlten. Daß die anfänglichen Schlafzustände schon vor dem Auftreten der epidemischen Encephalitis sowohl bei Encephalitiden, als auch bei Tumoren bekannt waren, wurde schon erwähnt. Ferner vermissen wir nicht nur die Benommenheit, die für einen Tumor, sondern auch die Aspontaneität, die je nach ihrer Art für Encephalitis oder Tumor gesprochen hätte. Im Verhalten des Patienten fiel im Gegenteil seine Regsamkeit, seine Sorge um die Wiederherstellung seiner geistigen Leistungsfähigkeit auf, bei der es sich nicht etwa um einen pathologischen Beschäftigungsdrang handelte, die sich vielmehr in zweckmäßige Übungstätigkeit umsetzte. Daß dieses Verhalten *gegen* E. sprach, kann man auch nicht sagen. Die Aspontaneität braucht außerdem nicht, wie *E. Meyer*[17]) betont, dem Grade der motorischen Störungen parallel zu gehen, sie hätte also selbst bei schwerer Akinese fehlen können.

Die Herdsymptome konnten — bei dem heutigen Stande der Symptomatologie — grundsätzlich sowohl einer E. e. als einem T. zugeschrieben werden, und die Erfahrungen, die in der Literatur niedergelegt sind, bestätigen es nachdrücklich. Das gilt in unserem Falle auch für die striären Symptome und auch für den Schlafzustand, wenn man ihn als Herdsymptom auffassen will. Doch ist das Salbengesicht so wenig als Tumorsymptom bekannt geworden, daß es mehr für Encephalitis sprechen mußte.

Andererseits forderte die Aphasie, die sehr selten bei E. e. beobachtet ist, auf, einen Tumor in Betracht zu ziehen, während ihr Verlauf, wie oben dargestellt, für einen Tumor uncharakteristisch war.

Die Augensymptome ließen sich schwer als Tumorsymptome auffassen. Ihre außerordentliche Konstanz sprach aber noch mehr gegen encephalitische Symptome, für welche gerade Flüchtigkeit, außerdem Dissoziation und Wechsel als charakteristisch bezeichnet werden [*F. Stern*[32])], wenn auch den inneren Augenmuskellähmungen eine etwas größere Beharrlichkeit zuerkannt wird. Sie als Restsymptome aufzufassen, ging wegen des noch akuten Charakters des Prozesses auch nicht an.

Von verschiedenen Autoren, so auch von *Bostroem*[4]) für das Stirnhirn, von *Knapp*[10]) für das Schläfenhirn, ist auf die Bedeutung hingewiesen, die die Kombination von Symptomen für die Lokaldiagnose haben kann. Diese Gesichtspunkte versagen in unserem Falle, da für einen Stirnhirntumor zwar gewisse akinetische Erscheinungen, nicht aber die an eine

cerebellare erinnernde Ataxie vorhanden waren, für einen Schläfenlappentumor sämtliche Lähmungserscheinungen und die pseudocerebellare Schläfenlappenataxie fehlten.

Die Fehldiagnose wäre wohl vermieden worden, wenn man unter Geringschätzung so vieler Tatsachen eine Hirnpunktion vorgenommen hätte, die dann wegen der Aphasie und der lokalisierten Kopfschmerzen nur an der linken Stirnschläfengrenze hätte erfolgen können. Es ist begreiflich, daß man sich zu dieser Maßnahme um so weniger entschloß, als ihre Berechtigung nach dem Krankheitsbilde nicht nur unwahrscheinlich, sondern auch ihr gelegentlicher symptomatischer Nutzen nicht nötig war, da ja die objektiven und subjektiven Symptome während der Behandlung fast vollständig verschwanden, bis das letzte rasch verlaufende Krankheitsstadium einsetzte. Auch eine Encephalographie hätte bei der Unsymmetrie der Ventrikel Aufklärung geben können.

In den deutschen Lehrbüchern wird allenthalben darauf hingewiesen, daß Tumoren unter dem Bilde einer E. e. auftreten können; und die Notwendigkeit, die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheiten zu stellen, ist in den letzten Jahren gar nicht selten eingetreten. Nach dem Vortrage *E. Meyers*[18]) auf der 29. Versammlung des Norddeutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie im Juni 1925 zu Danzig über nichtoperierte durch die Sektion bestätigte Hirntumoren machte die Abgrenzung gegenüber der E. e. in 8 von 40 Fällen Schwierigkeiten. Es handelte sich um Kranke, „bei denen eine Stauungspapille fehlte oder in ihrer Intensität auffallend schwankte, bei denen die anderen Hirndrucksymptome, wenn auch mehr oder weniger vorhanden, doch nicht sehr stark und anhaltend ausgesprochen waren, bei denen andererseits Symptome, die für Encephalitis charakteristisch erscheinen, wie Schlafsucht, Parkinsonismus, maskenartiger Gesichtsausdruck, Salbengesicht, Speichelfluß, choreatische Erscheinungen vorhanden waren und die ersten Krankheitszeichen sich an eine Art Grippe angeschlossen hatten."

Ferner liegen einige wenige ausführliche Mitteilungen über besondere Fälle vor. Etwas zahlreichere Einzelveröffentlichungen finden sich in der ausländischen Literatur.

Die allgemeine Grundlage für die Auffassung bzw. Verkennung des Krankheitsbildes im Sinne eines encephalitischen sind das *Fehlen der allgemeinen Drucksymptome und das Vorkommen zur Zeit der Epidemie.*

Unter diesen Umständen pflegen oft schon Schläfrigkeit und *Schlafsucht* verbunden mit *Augenmuskelstörungen* oder einzelnen *striären* Symptomen den Verdacht auf eine Encephalitis lethargica zu lenken und gelegentlich zur Fehldiagnose zu führen.

So bemerkt *Parker*[25]) in der Epikrise zu einem sogleich mitzuteilenden Falle, daß bei einem ordnenden Rückblick die Diagnose

Tumor klar erschiene, aber der Umstand zur Fehldiagnose verleitete, daß Patient auf der Höhe der Epidemie mit den charakteristischen Augensymptomen und der Lethargie bei Abwesenheit der üblichen Zeichen eines Tumors in die Klinik kam. Es handelte sich um einen 28jährigen Mann, der nach einem vorausgegangenen milden Anfall von Grippe mit Ptosis und Doppelsehen erkrankte. Das Sehvermögen schwand so weit, daß der Visus rechts 6/200 betrug und links nur noch Fingerzählen möglich war. Aber der Augenhintergrund blieb links ganz normal, während rechts nur eine ganz geringe temporale Abblassung festzustellen war. Reaktion auf Licht und Konvergenz verlangsamt. Liquor normal. Dann entwickelte sich eine Schwäche der linken oberen Extremität und beider unteren, eine Inkoordination des linken Armes und in diesem ein langsamer, grober, rhythmischer Tremor. Unter allmählicher Zunahme der Lethargie und des Tremors starb der Patient im neunten Monat seiner Krankheit. Pathologisch-anatomisch wurde ein ausgedehnter diffus infiltrierender Tumor nachgewiesen, der beide Thalami und die Basis des Mittelhirns ergriff, in den dritten Ventrikel einbrach und den pontinen Anteil des vierten berührte. Tractus opticus und Chiasma waren plattgedrückt.

Auch ein Fall von *Angelo Lama*[13]) erinnerte mit ständiger Müdigkeit, Schlafzuständen, Doppelbildern und Schwäche der Lider an den Symptomenkomplex einer E. e. Es ließ sich jedoch ein Solitärtuberkel diagnostizieren, der auch durch die Sektion bestätigt wurde. Die Geschwulst saß in der Gegend der Substantia nigra, hatte die Regio subthalamica besonders links weitgehend zerstört, den Hirnschenkel komprimiert und den Aquäductus völlig verschlossen.

Myoklonische Zuckungen und Singultus neben subfebrilen Temperaturen, Somnolenz und Lethargie führen *Rebattu* und *Ferrier*[27]) als Symptome eines Tumors auf, der ihnen „das gewöhnliche Bild der E. e.“ darbot. Der Tumor saß im vorderen unteren Stirnhirn rechts.

Solche Krankheitsbilder lassen wohl eher als einen Tumor einen Hirn*absceß* in Betracht ziehen, bei welchem eher einmal Fieber auftreten kann, und Drucksymptome ohnehin weniger zu erwarten sind. Die Unterscheidung des Abscesses muß hier auf besondere Schwierigkeiten stoßen, wenn sich nicht der Ausgangsherd eines Abscesses ermitteln läßt. Aber *Webster*[28]) weiß über einen Fall mit metastatischem Hirnabsceß der rechten Hemisphäre zu berichten, der trotz einem solchen Hinweis in der Anamnese verkannt wurde: Man hatte hier von dem Vorausgehen eines Lungenabscesses im rechten Oberlappen Kenntnis und dachte auch anfangs an einen Absceß bei folgendem Befunde: Hemiplegie links, Jacksonsche Anfälle, normale Temperatur, klarer Liquor mit Drucksteigerung, Pulsverlangsamung, Fehlen der Stauungspapille, Kopfweh und Somnolenz. Als dann aber Ptosis und Nystag-

mus, Abducensparese und Facialisschwäche auftraten, entschied man sich für die Diagnose Lethargica, die erst durch die Autopsie wieder berichtigt wurde.

Willis, *Saxby* und *Thomas Hamblin*[40]) haben ebenfalls über einen Hirnabsceß der Schläfenscheitelbeingegend berichtet, welcher E. l. vortäuschte durch Stupor, wechselnde Stimmung, dauernde Somnolenz und Parese des Rectus externus, Inkoordination des rechten Armes mit Intentionstremor. Außerdem traten rechtsseitige Hemiparese auf und Neigung nach rechts zu fallen, epileptiforme Anfälle, Inkontinenz, Fieber. Als später Papillitis und Schwerhörigkeit hinzukamen, wurde zur Operation geschritten, welche die Diagnose eines Abscesses bestätigte.

Tumoren können ferner ein ausgesprochenes *Parkinsonsyndrom* hervorrufen und auf diesese Weise die Differentialdiagnose gegenüber encephalitischem Parkinsonismus nötig machen.

Stertz[6]) hat einen solchen Fall beobachtet, bei dem eine Geschwulst von der Basis gegen die Stammganglien vorwucherte.

Ein besonders ausgeprägtes Krankheitsbild dieser Art bei einem 12 jährigen Knaben beschreibt *Parker*[25]) in dem zweiten Falle seiner schon zitierten Arbeit. Es war die Folge eines Cellularglioms von keineswegs ungewöhnlichem Typus, das beide Thalami, den rechten Linsenkern, die Regio subthalamica und den Boden des dritten Ventrikels diffus infiltrierte und in den rechten Seitenventrikel eingedrungen war. Auch hier fehlte in der Anamnese nicht ein leichtes Fieber mit katarrhalischen Erscheinungen, welches eine Woche dauerte. Einen Monat danach bemerkte der Knabe leichte Schwäche und Langsamkeit bei der Tätigkeit, der Gang wurde schlürfend und schwankend, die Gesichtszüge veränderten sich, die Sprache wurde monoton und undeutlich, Schluckbeschwerden kamen hinzu, und er begann tiefer und länger zu schlafen. Allmählich bildeten sich dann deutlich die Symptome des Parkinsonismus mit charakteristischer Neigung des Körpers, Maskengesicht und Speichelfluß aus. Dazu kamen choreatisch-athetotische Erscheinungen. Die linke Seite war etwas stärker betroffen. Babinski beiderseits positiv. Dieses Krankheitsbild bei einem 12 jährigen Knaben nötigte die Diagnose E. e. auf, um so mehr als zu keiner Zeit Erbrechen, Kopfschmerzen oder Augenhintergrundsveränderungen vorhanden waren. Auch der Liquor blieb ohne Befund. Psychisch blieb Patient lebhaft und bereitwillig. Er starb nach plötzlich einsetzenden Krämpfen im Koma.

Claude, *Schaeffer* und *Alajouanine*[5]) haben ein großes Gliom in den Zentralganglien der rechten Hemisphäre bei einer 49 jährigen Frau beschrieben, welches den Linsenkern völlig zerstört hatte und sich durch die innere Kapsel in den Thalamus fortsetzte. Die klinischen Erscheinungen hatten zu der Diagnose E. l. geführt, und zwar durch folgende Einzelhei-



ten: Nach einem Zustande von Somnolenz und Schlafsucht traten anfallsweise Singultus, Doppelsehen und rechtsseitige Ptosis auf; die Kranke bot ein Parkinsonaussehen mit Bewegungsarmut und geringer Hypertonie der Extremitäten. Pyramidenzeichen fehlten, der Augenhintergrund wurde nicht untersucht.

Die Diagnose E. l. wurde auch anfangs bei dem Falle von *Bostroem*[4]) gestellt, den er als ersten auf der 10. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte im September 1920 vorgestellt und a. a. O. beschrieben hat. Dort entwickelten sich im Verlaufe einer Krankheit eines 56 jährigen Mannes, die mit Müdigkeit, Schlafsucht und Pupillenstörungen begann, allgemeine Bewegungsarmut und Verlangsamung, eintönige Sprache, Fehlen des Antriebes, Zittern der Extremitäten, Außerdem trat eine Bewegungsstörung nach Art der cerebellaren Asynergie auf. Pyramidensymptome wechselten, Babinski zeitweise vorhanden. Eine Stauungspapille fehlte. Man hielt doch schließlich einen Tumor für wahrscheinlicher, und diese Diagnose wurde bestätigt. Während aber dem Parkinsonismus in den bisher zitierten Fällen ein Tumor der Stammganglien zugrunde lag, war es hier eine Stirnhirngeschwulst, und zwar ein doppelseitiges Endotheliom, das, von den Hirnhäuten über der ersten und zweiten Frontalwindung ausgehend, verdrangend wuchs. Die Zentralganglien waren frei. Zur Bestätigung solcher Erscheinungen bei Stirnhirnaffektionen konnte *Bostroem*[4]) noch über einen Absceß des rechten Stirnhirns und ein Gliom der ersten und zweiten Frontalwindung berichten, welche Bilder von Parkinsonismus in dem einen Falle verbunden mit Schlafsucht, in dem anderen Falle mit Pupillenerscheinungen hervorgerufen haben. *Bostroem* führt diese Erscheinungen im Anschluß an *Kleist* auf eine Schädigung der frontopontinen Bahn zurück und vertritt die Auffassung, daß auch eine Schädigung dieser Bahn an ihren Ausgangspunkten das Parkinsonsyndrom hervorbringen kann, was jedoch von *Schuster*[30]), [31]), der bei zwei Patienten im 64. bzw. 75. Lebensjahre neben Endotheliomen der Stirngegend auch Veränderungen einer Paralysis agitans im Striatum und Pallidum fand, in Frage gestellt werden.

Die Diskussion, die im Anschluß an diese Erklärung *Bostroems* in der Literatur entstanden ist, hat nun eine Anzahl ähnlicher Fälle (von *Hoffmann* und *Wohlwill*, *Wexberg*, *Dimitz* und *Schilder* und *Schuster*[30]), [31]) zum Vorschein gebracht, in denen aber die Frage differentialdiagnostischer Abgrenzung gegenüber einem postencephalitischen Parkinsonismus mehr zurücktritt, da die klinischen Bilder dieser Tumoren — soweit die Diagnose nicht sicher war, — mehr an Paralysis agitans denken ließen. Jedenfalls weisen alle diese Erfahrungen mit darauf hin, daß bei einem anscheinend postencephalitischen Parkinsonismus nicht nur Tumoren der Stammganglien, sondern auch solche des Stirnhirns

bei der Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen sind; besonders gemahnen der erste *Bostroem*sche Fall und der weiter oben zitierte von *Rebattu* und *Ferrier* daran.

Zu den eben erwähnten Stirnhirntumoren gehört auch der schon früher genannte Fall von *Dimitz* und *Schilder*. Er ist der einzige, bei welchem im Parkinsonsyndrom auch das *Salbengesicht* zu verzeichnen war.

Ein ausgeprägtes Salbengesicht mit starker Neigung zum Schwitzen *ohne* Kombination mit irgendwelchen extrapyramidalen Erscheinungen fand sich bei dem Hirntumor, der von *Rabinowitsch*[26]) in einer Staatsuniversität in Moskau beobachtet worden ist. Der Verfasser erläutert uns nicht die Gründe, die hier zur Fehldiagnose E. e. führten. Aber vielleicht trifft die Vermutung zu, daß in diesem Falle nicht das Fehlen der Stauungspapille, nicht die erhöhte Temperatur ausgereicht hätten, das diagnostische Urteil irre zu führen, wenn nicht das für einen Tumor so seltene und unbekannte Symptom des Salbengesichts sich aufgedrängt hätte. Es bestanden nämlich außer den genannten auch sehr typische Tumorsymptome, wie andauernde schwere Benommenheit, starke bohrende Kopfschmerzen, ausgesprochene Pyramidensymptome wie rechtsseitige Spasmen, Patellarklonus, linksseitiger Babinski. Die Lage des Tumors (Gliom um den dritten Ventrikel) wurde oben schon genauer bezeichnet. Außerdem bestand ein Hydrocephalus internus.

Mitunter kann ein ausgesprochen *entzündlicher* Charakter der Krankheit neben einzelnen bei der E. e. bekannten Herdsymptomen und dem Ausbleiben deutlicher Druckerscheinungen zur Fehldiagnose E. e. verführen. So sah *Matthes*[16]) bei einem Gliom der Brücke einen Krankheitsverlauf mit initialem Schüttelfrost und Fieber, anhaltenden subfebrilen Temperaturen und prämortaler hoher Temperatursteigerung. Anfänglich bestanden an sonstigen Erscheinungen: Kopfschmerzen, Erbrechen, taumelnder Gang, Doppelsehen, Sprach- und Schluckstörungen. Im Laufe der Krankheit traten leichte Spasmen der Beine, positiver Babinski, Blasenstörungen, zunehmende Hirnnervenlähmungen und schließlich Phrenicuslähmung hinzu. Im Blutbild 11400 Leukocyten, 1,5 $^0/_0$ Eosinophile. Der Liquor war klar, Pandy plus, Nonne minus, 2 Zellen, Druck 160 mm. Der Augenhintergrund blieb immer normal.

Der Charakter eines entzündlichen Prozesses trat auch bei einem Tumor des dritten Ventrikels und der Basalganglien hervor, den *Bassoe*[2]) beschrieben hat. Die Temperatur bewegte sich um 38^0 C und stieg schließlich über 39^0. Der Liquor enthielt bei einer Untersuchung 98 Lymphocyten. An lokalen Symptomen zeigten sich vor dem Ende doppelseitiger Babinski und einseitige Ptosis. Dieser Fall zeichnet sich ferner noch durch eigenartige psychische Symptome aus, wie sie der E. e. nicht fremd sind. Die Kranke, eine 50 jährige Frau, verlor das Selbstvertrauen



wurde reizbar, verschlossen, verworren und schließlich außerordentlich stuporös.

Psychotische Erscheinungen weisen noch zwei weitere fälschlich als E. e. diagnostizierte Tumoren auf; *Morrison*[21]) hat eine 32 jährige Frau beobachtet, deren Familienanamnese Alkoholismus aufwies, und die mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel erkrankte. Im weiteren Krankheitsverlauf herrschte eine psychische Veränderung vor, die sich in heiteren, redseligen und depressiven Phasen, geistiger Verlangsamung und katatonem Stupor äußerte. Dazu zeigte Patientin oft die typische Aspontaneität der lethargischen Kranken mit E. e. Körperliche Symptome waren außer positivem Babinski links nicht vorhanden. Der Liquordruck war durchaus normal, ebenso der Augenhintergrund. Bei der Autopsie fand man eine multiple Melanose der rechten Temporal-, linken Occipital- und beider Frontalgegenden vor.

Der andere Fall, von *Lenoble*[14]), betrifft einen 50 jährigen Patienten, der mit Schläfrigkeit und Apathie erkrankte und in einen stuporösen Zustand verfiel. Auch hier blieb der Augenhintergrund normal. Die Autopsie ergab einen diffusen gelatinösen Tumor der rechten Basalganglien und Hämorrhagie der Hirnhäute.

Die Frage, ob E. e. oder Tumor vorläge, konnte nicht entschieden werden in dem folgenden eigenartigen Krankheitsfalle, über den *Valude* und *Wertheimer*[37]) berichten. Ein Mann von 42 Jahren erkrankte mit äußerster Müdigkeit, Unruhe und geringem nächtlichen Delir bei einer Temperatur, die 38° nicht überschritt. Dieser Zustand dauerte drei Wochen. Nachdem sich der Kranke erholt hatte und seine Arbeit wieder aufnehmen wollte, wurde er plötzlich von einem jacksonartigen Anfalle betroffen, in dem es zu unwillkürlichen Bewegungen des linken Armes und einem Abweichen des Kopfes nach links kam. Solche Anfälle wiederholten sich in den nächsten vierzehn Tagen fast täglich. Als sie dann aufhörten, verschlechterte sich im Verlaufe einer Woche das Sehvermögen ohne Anzeichen vorausgegangener Gesichtsfelddefekte so stark, daß nur die Lichtperzeption erhalten blieb. Auch die Reflexe blieben intakt, und der Augenhintergrund bot keine Veränderungen. Die Beweglichkeit der Bulbi schwand fast völlig, und es bestand ein leichter Grad der Abweichung nach links. — Ein Jahr später traten kontinuierliches Zittern des linken Armes und starke Salivation auf. Der Kopf wurde in Hyperextension gehalten. Auch jetzt blieb der Augenhintergrund normal, und auch die Lumbalpunktion und die Hirnradiographie ergaben keinen Befund. Der Kranke war schwer ansprechbar. Wenn man ihn zum Reden bewegen konnte, sprach er leise. Die Verfasser berichten, daß auch die Demonstration des Kranken in der Société de neurologie keine Entscheidung über die Differentialdiagnose zwischen E. e. und T. brachte, ebensowenig wie sie vom Standpunkt

des Ophthalmologen möglich schien. Für eine E. sprachen die Fiebererscheinungen im Anfang und die Augenmuskelstörungen; gegen E. sprachen die Anfälle, die deflektierte Kopfhaltung und die Erblindung ohne ophtalmoskopische Läsion. Daß nach E. e. Erblindung ohne ophthalmoskopischen Befund vorkommen kann, halten die Verfasser in zwei von C. *Vincent* veröffentlichten Fällen für einwandfrei erwiesen. Die Erklärung der seltsamen Erscheinungen durch ein Neoplasma wird für nicht weniger rätselhaft gehalten. Hier sei an den oben geschilderten Tumor von *Parker* erinnert, bei welchem im Rahmen eines encephalitischen Symptomenkomplexes fast völlige Erblindung eintrat, wobei zwar die rechte Papille einen geringen Eindruck temporaler Blässe machte, die linke aber völlig normal blieb.

Gegenüber dieser Reihe als E. e. verkannter Tumoren, die die Literatur aufweist, sind besondere Mitteilungen über *Fälle von E. e., die das das Bild eines Tumors machten*, sehr spärlich. Das mag daran liegen, daß ausgesprochene Druckerscheinungen seltener bei der E. e. auftreten, als sie bei Tumoren fehlen; insbesondere ist die Stauungspapille bei E. e. äußerst selten. Geht aber einmal eine E. e. mit Neuritis n. optici oder gar Stauungspapille einher, fehlt — wie es häufiger ist — jede Temperatursteigerung, ist die Anamnese unbestimmt, sind dazu noch Herdsymptome vorhanden, welche bei E. e. selten auftreten, so kann man von einer E. e. sprechen, welche einen Hirntumor vortäuscht, völlig mit Recht allerdings noch nicht in solchen Fällen, in denen die Heilung einen Tumor ausschließen läßt, sondern erst dann, wenn sich pathologisch-anatomisch der Nachweis einer E. e. erbringen läßt. Und das scheint bisher noch nicht der Fall gewesen zu sein.

Sands[28]) hat unter der Bezeichnung „E. e. simulating brain tumor“ drei Fälle beschrieben, welche mit Verlangsamung, Maskengesicht, Interesselosigkeit und fortschreitender Hemiplegie einhergingen, und in welchen allgemeine Drucksymptome wie Kopfschmerzen und Erbrechen, Stauungspapille bzw. Neuritis optica vorhanden waren. Für die beiden dieser Fälle, welche heilten, mag die Wahrscheinlichkeit recht groß sein, daß es sich um E. handelte. In dem dritten Falle, welcher lethal verlief, fehlte die Autopsie.

Hochgradige Stauungspapille bei E. e. hat auch *Spiller*[36]) bei drei Jünglingen im Alter von 16 bis 17 Jahren gefunden, welche sonst typische Symptome einer E. e. boten. Auch hier trat bei zwei der Kranken Heilung ein, während der dritte starb und die Diagnose wegen fehlender Autopsie unsicher bleibt. *Spiller* weist auch auf ähnliche Fälle anderer Autoren hin (*Holden*, *Pette*, und *Smith*)*).

Besonders leicht können diese seltenen Formen der E. e. als Tumor verkannt werden, wenn sie sporadisch auftreten und die E. e. nicht

*) Diese Arbeiten waren mir auch im Referat nicht zugänglich.

gerade so im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit steht, wie seit dem Auftreten unserer differentialdiagnostischen Frage. So ist es verständlich, daß nach dem Bericht *Naefs*[23]) gerade unter den ersten Fällen der Epidemie, die 1919 in der Zweiten Medizinischen Klinik in München beobachtet wurden, mehrere Fehldiagnosen auf Tumor zu verzeichnen waren. So bei einer Kranken, die mit Schlafsucht, heftigen Kopfschmerzen und cerebellarer Ataxie erkrankte; und bei einer besonderen Gruppe von Fällen, die zur Diagnose eines Kleinhirntumors zwang. Druckerscheinungen wurden recht häufig, gelegentlich auch Stauungspapille beobachtet.

Sporadische Fälle von E. e. mögen gelegentlich schon früher tumorähnliche Bilder geliefert und ähnliche Erscheinungen geboten haben, wie der folgende Fall, den *Stransky*[35]) im Jahre 1913 und den folgenden Jahren beobachtet und als „Encephalitischen Pseudotumor" mit wesentlich polioencephalitischer Lokalisation beschrieben hat. Bei der Kranken stellten sich ein Jahr nach vorübergehenden intestinalen Erscheinungen (Fleischvergiftung ?) verschiedene Augensymptome wie Nystagmus, Abducensparese, flüchtige Doppelbilder ein. Zuweilen bestand Babinski links, Verschiedenheit der Bauchdeckenreflexe. Außerdem entwickelte sich eine an Chorea gemahnende Unruhe. Die Menses fielen aus. Monatelang war Stauungspapille vorhanden und röntgenologisch nachweisbare intrakranielle Drucksteigerung. Allmählich klangen die Erscheinungen ab. $6^1/_2$ Jahre nach Ausbruch der Krankheit war die Patientin gesund, woraus *Stranky* schließt, daß es sich jedenfalls nicht um eine echte Hirngeschwulst gehandelt haben kann. Auch die Labilität der Erscheinungen wird gegen einen Tumor geltend gemacht. Mit der Bezeichnung „Encephalitischer Pseudotumor" wollte *Stransky* ausdrücken, daß sein Fall eine Grenzbeziehung zum Pseudotumor cerebri *Nonnes* habe. Aber jene Bezeichnung ist wohl nicht glücklich, da sie die Auffassung nahelegt, es handele sich bei dem Pseudotumor cerebri um einen rein klinischen Symptomenkomplex, in dem man verschiedene Untergruppen pathologischer und ätiologischer Art bilden könne, eine Auffassung, die auch von *Bailay*, nach einem Referat von *Misch*[1]), tatsächlich vertreten wird. Dadurch würde aber die Bedeutung, die der streng definierte Begriff *Nonnes* als eine Arbeitshypothese hat, abgeschwächt werden.

Wir schließen mit einem Fall *Kogerers*[11]): „Encephalitis unter dem Bilde des Hirntumors", in welchem es sich noch sicherer als in dem vorangehenden nicht um eine epidemische Encephalitis handelt, der aber mit dem Symptom der Aphasie ein interessantes Gegenstück zu unserem eingangs dieser Arbeit dargestellten Falle bietet. Auch hier bei dem Kranken *Kogerers* bestand zunächst keine Veränderung des Augenhintergrunds. Auch hier bestanden Anfälle von transitorischer

Aphasie. Und man ließ sich von diesem Symptom leiten, stellte die Diagnose Tumor und operierte: Es fand sich kein Tumor, nur ein gesteigerter Druck vor, und die spätere Autopsie ergab eine über das ganze Gehirn ausgebreitete nicht eitrige Encephalitis. Die umschriebenen Ausfallerscheinungen wurden durch den anatomischen Befund nicht erklärt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Baily, P.:* Contribution to the histopathology of „Pseudo-tumor cerebri". Arch. of neurol. a. psychol. **4**, 1920, Nr. 4. Ref. NC. 1921, Erg. B., S. 213. — [2]) *Bassoe:* Arch. of neurol. a. psychol. 1920, S. 118. Ref. Parker s. unter Nr. 25. — [3]) *Böwing: H.:* Zur Pathologie der vegetativen Funktionen der Haut. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**, S. 102. 1923. — [4]) *Bostroem, A.:* Zur Diagnose von Stirnhirntumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, S. 80 und Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **22**, 355. 1920. — [5]) *Claude, Schaeffer* et *Alajouanine:* Un cas de tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique. Paris méd. Jg. 13, Nr. 15, S. 337, 1923. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **33**, 142. — [6]) *Curschmann* und *Kramer:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1925. — [7]) *Dimitz* und *Schilder:* Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Med. Klin. 1922, S. 273. — [8]) *Hoffmann* und *Wohlwill:* Parkinsonismus und Stirnhirntumor. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **79**, 429. 1922. — [9]) *Karplus, I. R.:* Über Störungen der Schweißsekretion bei Veränderungen des Nervensystems. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **37**, 177. 1917. — [10]) *Knapp, A.:* Die Tumoren des Schläfenlappens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **42**, 226. 1918. — [11]) *Kogerer:* Encephalitis unter dem Bilde des Hirntumors. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, 215. 1923. — [12]) *Lachmund:* Zum Kapitel der Schlafkrankheit. Encephalitis epid. — Hirntumor. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Jg. 23, S. 103. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**. — [13]) *Lama, A.:* Tumore del mesencefalo con sintomatologia simile a quella dell' encefalite letargica. Studium Jg. 11, S. 304. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 403. — [14]) *Lenoble:* Ref. Parker s. unter Nr. 25. — [15]) *Lewin, Carl:* Trypaflavin und Trypaflavinsilber (Argoflavin) in der Therapie maligner Geschwülste. Therapie d. Gegenw. H. 1. — [16]) *Matthes:* Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 3. Aufl., S. 70. — [17]) *Meyer, E.:* Die psychischen Störungen bei der Enc. leth. (Encephalitis Economos). Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 795. — [18]) *Meyer, E.:* Nichtoperierte Hirntumoren. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**, 296. 1926. — [19]) *Meyer, E.:* Krankheiten des Gehirns und des verlängerten Markes. Leipzig 1921. — [20]) *v. Monakow:* Die Lokalisation im Großhirn. S. 792. Wiesbaden 1914. — [22]) *Morrison:* Lancet 1922, S. 37. Ref.: Parker s. unter Nr. 25. — [22]) *Müller, L. R.:* Die Lebensnerven. II. Aufl. 1924. — [23]) *Naef:* Klinisches über d. endemische Encephal. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1019. — [24]) *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. — [25]) *Parker:* Tumors of the brain simulating epidemic enceph. and involving the third ventricle, the fourth ventricle and the basal ganglia: Report of three cases. Journ. of nerv. a. ment. dis. **58**, 1. 1923. — [26]) *Rabinowitsch: A.:* Ein Fall von Hirntumor unter dem Bilde einer epid. Enceph. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **88**, 67. 1925. — [27]) *Rebattu* et *Ferrier:* Tumeur du lobe frontal ayant réalisé cliniquement le tableau habituel de l'encéphalite épid. Lyon. Méd. **130**, 347. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**, 219. — [28]) *Sands, Irving:* Enceph. epid. simulating brain tumor. Med.journ. a. record. **101**. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 351. — [29]) *v. Sarbo:* Ein Fall von diagnostizierter

und durch die Sektion bestätigter Enc. der Linsenkerne. N. C. 1920. S. 502. — [30]) *Schuster:* Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorrufen? Zugleich ein Beitr. zur Anat. d. Paral. ag. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, 1. 1922. — [31]) *Schuster:* Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. N. C. 1920. S. 813. — [32]) *Stern, F.:* Die epid. Enceph. Berlin: Julius Springer 1922. — [33]) *Stern: F.:* Über das Salbengesicht bei epid. Enceph. N. C. 1921. Erg.-Bd. 546. — [34]) *Stiefler:* Die Seborrhoea faciei als ein Symptom der Enc. leth. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, 455. — [35]) *Stransky:* Encephalitischer Pseudotumor. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, 270. 1921. — [36]) *Spiller, William:* Americ. Journ. assoc. **80**, 1843. 1923. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, 440. — [37]) *Valude* et *Wertheimer:* Sur un cas d'amaurose définitive sans lésions ophthalmoscopiques. Diagnostic différential entre tumeur cérébr. et encéphalite épid. Ann. d'oculist. **160**, 731. 1923. — [38]) *Webster, Henry:* Brain abscess versus lethargic enceph. An illustrative case. Long Island med. journ. **15**, **373**. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 485. — [39]) *Wexberg:* Beitrag zur Klinik und Anat. der Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. **71**, 76. — [40]) *Willis, F. E. Saxby* and *C. Hamblin Thomas:* A case of cerebral abscess simulating encephalitis lethargica. St. Bartholomews hospital journ. **28**, 154. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**.

Kritische Betrachtungen über die Frage der primären Krebsentwicklung im Gehirn auf Grund eines Falles von Hirncarcinose mit bemerkenswertem histologischem Befund.

Von

H. Kufs, Prosektor, Leipzig-Dösen.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. September 1926.)

Wenn ich mich entschlossen habe, zur Frage der Entwicklung der primären Hirncarcinome Stellung zu nehmen, so geschieht das in erster Linie deshalb, weil ich glaube, beweisen zu können, daß die Lehre vom primären Hirnkrebs sehr anfechtbar ist und daß von den in der Literatur als primäre Carcinome beschriebenen Tumoren des Gehirns einer Anzahl diese Bezeichnung nicht zukommt, obgleich diese Fälle von verschiedenen Autoren als einwandfreie Beobachtungen anerkannt worden sind und als solche in den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie geführt werden. Durch zahlreiche Beobachtungen ist festgestellt, daß vom Plexus- und Ventrikelepithel Papillome ausgehen können. Vom pathologischen Standpunkte aus ist nun die Frage von besonderer Bedeutung, ob die genannten Papillome sich in maligne Tumoren — in echte Carcinome — umwandeln können, und ob auch direkt aus dem Epithel der Plexus chorioidei und der Ventrikelwand ohne ein papillomatöses Vorstadium sich primäre Hirnkrebse mit allen Zeichen der Malignität, destruktivem Wachstum und Metastasenbildung entwickeln können. In der Literatur sind mehrere solche primäre Hirnkrebse, ausgehend vom Plexus- und Ventrikelepithel, mitgeteilt worden. Wegen der außerordentlichen Wichtigkeit dieser Beobachtungen für unsere Fragestellung, ob bei allen als primäre Hirnkrebse publizierten Hirntumoren die Diagnose aufrechterhalten werden kann, und ob diese Geschwülste schon durch ihren histologischen Aufbau die Abstammung vom Plexus- oder Ventrikelepithel verraten, muß ich auf diese Fälle etwas genauer eingehen.

Am bekanntesten ist der Fall *Späts*[1]), der auch dadurch von besonderer Bedeutung ist, daß hier *Bollinger* selbst die histologische Diagnose gestellt hat. Dieser Fall betraf einen unter den Symptomen eines Hirntumors verstorbenen 30 Jahre alten Mann, bei dem in beiden

Hemisphären der hinteren Partie der Mittellappen entsprechend 1 bis 2 haselnußgroße Tumoren nachgewiesen wurden. Ein anderer größerer Tumor saß im Hinterhorn des linken Seitenventrikels und ließ sich leicht vom Ependym abheben. Auch das Kleinhirn war von 8—10 scharf abgegrenzten Tumoren durchsetzt. An keiner Stelle des Körpers wurde ein Primärtumor gefunden, auch fehlten Metastasen völlig. Histologisch handelte es sich um ein Carcinom von alveolärem Bau, das nach *Bollinger* sehr an den Bau einer Speicheldrüse oder einer im Ruhezustande befindlichen Mamma erinnerte. Die endgültige Diagnose *Bollingers* lautete: Primärer multipler Epithelkrebs des Gehirns mit wahrscheinlichem Ausgange vom Ependym des Seitenventrikels.

Bei dem Falle *v. Wunschheims*[2]), einem 51 Jahre alten Manne, fand sich in der Rautengrube ein walnußgroßer Tumor, der mit breiter Basis aufsaß und caudalwärts bis zum Calamus scriptorius reichte. Außer an der Basis stand der Tumor nirgends mit der Hirnsubstanz in Verbindung. Der Plexus chorioideus zog von rückwärts und von den Seiten auf die Geschwulst hinüber. Dabei bestand zwischen dem Gefäßplexus und der Oberfläche des Tumors ein inniger Zusammenhang, so daß man schon bei der Obduktion den Eindruck gewann, als sei der Tumor aus ersterem hervorgegangen. Dieser Tumor senkte sich zu $^1/_5$ seines Volumens in das Gewebe der Medulla oblongata und des Pons muldenförmig ein. Histologisch zeigte der Tumor in den oberflächlichen Partien den Bau eines typischen Papilloms, in der Tiefe den eines zylindrocellulären Carcinoms. *Saxer*[3]) hat diesen Tumor einer genauen Nachuntersuchung unterzogen und bestätigt die Angaben *v. Wunschheims*. Er legt dabei auf einige histologische Details besonderen Wert. Zunächst hebt er hervor, daß der Tumor in der Hauptsache nach dem Schema eines Plexus chorioideus gebaut ist und daß die Plexuszotten von normaler Struktur sich ziemlich weit in die Tiefe erstrecken und daß die gröberen Bindegewebsbalken, die die Geschwulst durchsetzen und sich in feinere Äste auflösen, vom Plexusbindegewebe abstammen. Das bindegewebige Stroma des papillär gebauten Tumors ist teilweise mit kubischen, dem Plexusepithel analogen Zellen besetzt; teilweise wird es von dicken Lagen geschichteten Zylinderepithels überzogen. Das Epithel der Rautengrube schlägt sich auf den vorderen Umfang des Tumors noch etwas um. Doch hat *Saxer* an keiner Stelle einen direkten Übergang des Ventrikelepithels in die Geschwulstzellen histologisch feststellen können. Am dorsalen Saume der Geschwulst fehlt die Schicht des Ependymepithels fast vollständig. An der Basis der Geschwulst wuchern die mit Zylinderepithelien bedeckten Papillen in das Gewebe der Medulla oblongata durchaus nach Art eines destruierend wachsenden Carcinoms hinein. *Saxer* hält diesen Fall für absolut beweiskräftig, daß vom Ependymepithel echte Carci-

nome ausgehen können, und stützt sich dabei auf den Nachweis eigenartiger hoher Zylinderepithelien, die an ihrem basalen Ende gegen das Bindegewebsstroma hin einen faserförmigen Fortsatz besitzen analog den gewucherten Zentralkanalepithelien, wie sie bei Syringomyelie nicht selten beobachtet werden. Sehr eingehend hat sich *Hart*[4]) mit der Frage der Entstehung primärer epithelialer Geschwülste im Gehirn beschäftigt, insbesondere auch mit der des primären Hirncarcinoms, auf dessen Arbeit ich etwas näher eingehen muß, weil die Schlußfolgerungen, die er aus der Kasuistik des primären Hirncarcinoms und aus der Untersuchung seines auch als primäres Hirncarcinom aufgefaßten Falles von multiplen carcinomatösen Hirntumoren zieht, bisher keinen Widerspruch erfahren haben. *Hart* läßt auf Grund des Studiums der Mitteilungen über Plexus- und Ependymtumoren nur den Fall *v. Wunschheims* und 2 Fälle *Cornils*[5]) wegen des infiltrativen Wachstums der Geschwulstzellen als echte Carcinome gelten.

Beim ersten Falle *Cornils* handelte es sich um einen himbeergroßen papillären Tumor unter der Oberfläche des Gehirns in der weißen Substanz, der mit der Pia mater durch einen gefäßhaltigen Stiel zusammenhing. Die histologische Untersuchung ergab: Der Tumor setzt sich nach Art der Gefäßplexus aus gefäßführenden Zotten zusammen, die hohes Zylinderepithel tragen. An der Peripherie gehen die Zottengefäße in die Gehirnsubstanz über, die sich überall da, wo sie an den Tumor herantreten, mit Epithelien bedecken.

Der zweite Fall *Cornils* zeigt einen haselnußgroßen Tumor im linken Centrum semiovale, der aus papillären, mit mehrschichtigem, hohem Zylinderepithel ausgekleideten schleimhaltigen Cysten besteht. Als Matrix für diesen Tumor wird ein versprengter Ependymkeim angenommen. Zur Metastasenbildung war es bei keinem der 3 Fälle gekommen. Als primäre Hirnkrebse mit der Entwicklung sekundärer Geschwulstknoten im Gehirn erwähnt *Hart* außer dem von uns schon zitierten Falle *Späts* noch einen Fall *Kölpins*[6]) und eine eigene Beobachtung. Der Fall *Kölpins* betraf eine 53 Jahre alte Frau, die unter dem Symptomenkomplex eines Hirntumors zugrunde gegangen war. Die Hirnsektion (nur diese war gestattet worden) ergab im Fuße der 2. rechten Stirnwindung eine walnußgroße Geschwulst, im Mark des rechten Schläfenlappens eine kleinere, im Mark des Gyrus rectus der linken Hemisphäre einen kirschgroßen Tumor, einen walnußgroßen subpial im oberen Scheitellappen, einen apfelgroßen im Mark des Hinterhaupt-, Schläfen- und Scheitellappens der gleichen Hemisphäre. Außerdem fanden sich noch multiple erbsen- bis kirschgroße Tumoren in beiden Kleinhirnhalbkugeln und in der Brücke. Histologisch bestanden sämtliche Tumoren aus gefäßführenden Bindegewebspapillen, die mit ein- und mehrschichtigem kubischem und zylindrischem Epithel

überzogen sind. *Kölpin* erörtert die Möglichkeit des Ausgangs des großen Tumors vom Ependymepithel des linken Seitenventrikels mit der Bildung regionärer Metastasen im Gehirn, hält aber schließlich die metastatische Entstehung sämtlicher Tumoren für die wahrscheinlichere Lösung des Rätsels. Wie *Hart* selbst hervorhebt, stimmt sein Fall von Carcinose des Gehirns in weitgehendem Maße mit dem Falle *Kölpins* überein. Bei diesem handelte es sich um eine 50 Jahre alte Frau, die an den charakteristischen Erscheinungen eines rasch wachsenden Hirntumors gelitten hatte. Bei der Obduktion wurde unter den Zentralwindungen der rechten Großhirnhalbkugel eine gänseeigroße, weiche, stark vorquellende, graurötliche Geschwulst gefunden. Ein zweipfennigstückgroßer Tumor saß an der Basis der linken Großhirnhalbkugel oberhalb des Tractus opticus. Die unteren Halslymphdrüsen und einige Lymphdrüsen in der linken Supraclaviculargrube waren stark vergrößert, teils von derber, teils von zerfließlicher, weicher Konsistenz. Ein Primärtumor konnte nirgends nachgewiesen werden. Schon aus dem makroskopischen Sektionsbefund zog *Hart* den Schluß, daß es sich um einen primären malignen Tumor des Gehirns mit regionären Metastasen handelte, und wurde durch die histologische Untersuchung der Geschwülste noch mehr in seiner Diagnose bestärkt. Nach der Fixierung des Gehirns in Formalin ließen sich folgende Details feststellen: „Der große Tumor liegt unter der Hirnoberfläche und reicht bis an die graue Substanz der Stammganglien heran und hat sich anscheinend in der weißen Substanz entwickelt. Auf der Schnittfläche zeigt er einen ausgesprochenen papillären Bau. Der zweite Tumor im linken Corpus striatum erreicht an einer kleinen Stelle die Ventrikeloberfläche. Größtenteils zieht das Ventrikelepithel glatt über den Tumor hinweg. An der Basis erreicht der Tumor nicht die Pia. Auf Frontalschnitten werden noch eine Anzahl stecknadelkopf- bis erbsengroßer Knoten in der Umgebung der beiden großen Tumoren freigelegt, die von einer normalen Ependymepithelschicht bedeckt sind.“ Auf die histologischen Details dieser Tumoren hier genauer einzugehen, kann ich mir ersparen, da sich der Befund vollständig mit dem deckt, den wir bei den Tumoren unseres Falles festgestellt haben. Nur das Wesentliche will ich hervorheben. *Hart* beschreibt die Struktur seiner Tumoren als typisch papillär, die aus massiveren und feineren Zotten sich zusammensetzen. Die Zellen, die den Bindegewebsstock der Papillen besetzen, sind bei den frischeren Zotten hochzylindrisch. Ausdrücklich hebt er folgende morphologischen Merkmale einzelner Zylinderepithelverbände hervor, daß die Zylinderepithelien sich nach der Basis zu verjüngen und in einen seitlich abbiegenden schmalen Fortsatz zu verlieren scheinen, wodurch sie das charakteristische Aussehen der embryonalen Ependymepithelien gewinnen. Bei den etwas älteren Zotten werden die Zellen

immer niedriger, kubisch und ähneln dann sehr den normalen Ependymepithelzellen des Gehirns. *Hart* hält schon auf Grund des makroskopischen Sektionsbefundes und der erwähnten histologischen Details die primäre Natur der malignen epithelialen Tumoren des Gehirns für einwandfrei erwiesen. Die Infiltrationen der tiefen Halslymphdrüsen und der Drüsen in der linken Supraclaviculargrube mit Carcinomgewebe von alveolärem Bau hält er für Metastasen, ausgehend vom primären Hirnkrebs.

Ich füge jetzt unseren Fall von multiplen Carcinomknoten im Gehirn an, der in histologischer Beziehung fast völlig mit dem Falle *Kölpins* und *Harts* übereinstimmt. Auch hier wurde trotz genauer Durchsuchung des ganzen Körpers kein primärer Tumor gefunden. Der plexusartige papilläre Bau der Tumoren ist bei unserem Falle ganz besonders charakteristisch ausgeprägt.

B. J., Postbeamtensgattin, geb. den 26. I. 1860, erkrankte Mitte 1924 unter zunehmenden Lähmungserscheinungen. Juni 1924 setzte eine Mattigkeit im linken Fuß ein, die zunächst schmerzlos verlief, später aber mit Schmerzen im Kreuz und im linken Bein verbunden war. Etwa 6 Wochen vor Weihnachten konnte Patientin den rechten Arm nicht mehr heben. Etwa zu gleicher Zeit zeigten sich Sensibilitätsstörungen im gelähmten linken Arm. Patientin verbrannte sich beim Kochen am Herd, ohne es zu merken, und war sehr erstaunt über die Brandblasen. 3 Wochen vor Weihnachten wurde die Sprache langsam, schwerfällig. Am 5. II. 1925 wurde im Krankenhause St. Jakob folgendes festgestellt: Wassermannsche Reaktion im Serum negativ. Parese des rechten Armes, Sprache sehr verlangsamt. Maskenartige Starre des Gesichts, Zwangslachen, Zwangsweinen. Am 16. III. 1925 tonischer Krampfanfall von 3 Minuten Dauer, schüttelnde Bewegungen des rechten Armes und beider Füße. Man stellte die Diagnose auf thrombotische Erweichung im Bereiche der rechten Insel und der linken Zentralwindungen. Da die Kranke durch lautes Rufen störend wurde, wurde sie am 7. V. 1925 nach der Nervenklinik verlegt. Hier zeigte sie erhebliche Sprachstörungen. Die Sprache war nasal, verwaschen, undeutlich, verlangsamt. Das Sprachverständnis war erhalten. Auf Befragen gab sie meist richtige Antworten und führte einfache Befehle wie: Zeigen Sie die Zunge, die Ohren usw. richtig aus. Während der Exploration verfiel sie immer wieder in Schlaf, wobei sie mit großen, tiefen Atemzügen Luft holte.

7. VI. 1925. Starke Unruhe, Cyanose des Gesichts, Klagen über heftige Kopfschmerzen, starker Spasmus des rechten Armes und linken Beines. Sprache sehr verwaschen, sehr mangelhaft artikuliert.

23. VI. 1925 wurde Patientin nach Dösen verlegt. Hier liegt sie freundlich lächelnd im Bett, reagiert sofort auf Fragen, bringt aber nur mühselig einige Worte heraus. Über Ort und Zeit ist sie leidlich orientiert. Zahlen, Wochentage kann sie der Reihe nach hersagen. Das Sprechen bereitet ihr große Anstrengung. Bei der längeren Dauer der Exploration wird die Sprache immer langsamer, undeutlicher und schließlich ganz unverständlich. Somatisch: Guter Ernährungszustand, Herz, Lungen, Abdomen o. B. Pupillen nicht ganz rund, links weiter als rechts, reagieren träge auf Licht. Facialisparese rechts, Parese des rechten Armes und linken Beines.

26. VI. 1925. Faßt gut auf, kommt, soweit das ihre Lähmungen zulassen, jeder Aufforderung bereitwillig nach.



10. IX. 1925. Zunehmende Verschlechterung der Sprache, Schluckbeschwerden.

20. X. 1925. Rascher Verfall, Trachealrasseln.

28. X. 1925. Exitus letalis.

Die *Obduktion* liefert folgendes Ergebnis: Mittelgroße, mittelgut genährte Leiche. Dura mater gespannt, weiche Hirnhaut zart. Windungen etwas abgeplattet. Blutgefäße der Hirnbasis zart. In linken Centrum semiovale medial von dem unteren Drittel der hinteren Zentralwindung und den linken Scheitelwindungen findet sich ein über walnußgroßer Tumor, der sich scharf von der Umgebung absetzt, ziemlich weich ist und von reichlichen Blutgefäßen durchzogen wird. Der Tumor bleibt von der Ventrikelwand noch ca. 3 mm entfernt und steht an keiner Stelle mit der Wand des Seitenventrikels in Verbindung. Auf dem Durchschnitt erscheint der Tumor von oblonger Gestalt, wird fast in der ganzen Peripherie von der Marksubstanz begrenzt und reicht nur an einer umschriebenen Stelle bis an die Rinde der hinteren Zentralwindung heran. Sehr auffällig ist nun der schon makroskopisch erkennbare zottige, papilläre Bau des Tumors. Man glaubt, einen großen, in die Marksubstanz verlagerten Gefäßplexus vor sich zu haben. Ausgesprochen nekrotische Partien sind nicht zu erkennen. Nur treten an einzelnen Stellen zwischen den papillären Geschwulststrängen glasig durchscheinende schmale Partien zutage. Ein zweiter, kirschgroßer Tumor findet sich in der hinteren Zentralwindung rechts, wo er die Windungsoberfläche erreicht, die Rinde durchsetzt und noch mehrere Millimeter weit in die Marksubstanz hineinragt. Er hat auf dem Durchschnitt eine birnenförmige Gestalt und zeigt gleichfalls einen typischen papillären Bau. Ein dritter Geschwulstknoten von Kirschgröße nimmt die Gegend des vorderen rechten Vierhügels ein und senkt sich in der Haubengegend ca. 8 mm in die Tiefe. Er besitzt die gleiche weiche Beschaffenheit und den papillären Bau wie die anderen Geschwulstherde. Ein keiner Stelle des Körpers wird trotz genauer Untersuchung ein Primärtumor gefunden. In der Lunge käsige bronchopneumonische Herde im rechten Oberlappen. Braune Herzatrophie.

Die histologische Untersuchung der Geschwulstknoten ergibt folgende Einzelheiten:

Die schon bei der makroskopischen Betrachtung sehr deutlich hervortretende papilläre Struktur der Tumoren wird durch die mikroskopische Untersuchung voll und ganz bestätigt. Ich beschreibe zunächst den großen Tumor im linken Centrum semiovale. Derselbe hat im Durchschnitt eine ovale Gestalt mit den Durchmessern 2 : 1,5 cm. Wir müssen die zentralen älteren Partien von der Proliferationszone am Rande des Tumors trennen. Im Zentrum des Tumors finden wir ganz eigenartige histologische Bilder. Hier sind die Papillen besonders schön entwickelt. Sie bestehen aus einem bindegewebigen Grundstock, der aus lockeren fibrillären Bindegewebsbündeln mit blassen, spindelförmigen Kernen und Blutgefäßen sich zusammensetzt. In einigen Zotten sieht man sehr zahlreiche Gefäßquerschnitte, richtige Gefäßknäuel. In einzelnen Papillen ist das Bindegewebe der Papillen fast ganz kernlos, homogen, hyalin. Im Bindegewebe der Zotten liegen um einzelne Gefäße Häufchen von Lymphoidzellen. Die Papillen sind außen in ihrer ganzen Peripherie mit meist einschichtigen kubischen Epithelzellen besetzt, die in ihrer Form und Größe stark variieren (Abb. 1). So gibt es alle Übergänge von hohem Zylinderepithel bis zu flachen endothelartigen Elementen. In der Hauptsache aber überwiegen an den großen ausgewachsenen Zotten die kubischen Epithelzellen, die in ihrer Form sehr den Ependymepithelien ähneln. Während der Kern an den kubischen Epithelzellen meist in der Mitte oder mehr nach der Ansatzstelle an dem bindegewebigen Grundstock gelegen ist, rückt der Kern bei den hohen Zylinderepithelien immer mehr an die Oberfläche

nach dem freien Ende der Zelle zu. An vielen Stellen ist das Zylinderepithel einschichtig. Dagegen sind jüngere Zotten, bei denen die Bindegewebsstützsubstanz noch nicht so massig entwickelt, aber immer gut vascularisiert ist, hier und da auch von mehrschichtigen, mehrfach gefalteten Lagen hoher Zylinderepithelien bedeckt. Viele hohe Zylinderepithelien sind konisch geformt mit dem breiten Ende nach außen und verjüngen sich nach der Ansatzstelle hin. An einzelnen Stellen gewinnt man den Eindruck, als ob diese Epithelien in einen schmalen Fortsatz basalwärts auslaufen. Die metaplastischen Vorgänge an dem proliferierenden Epithel sind sehr stark ausgeprägt. Es gibt Epithelien von beträchtlicher Größe mit Riesenkernen. Viele Epithelien enthalten Vacuolen und kol-

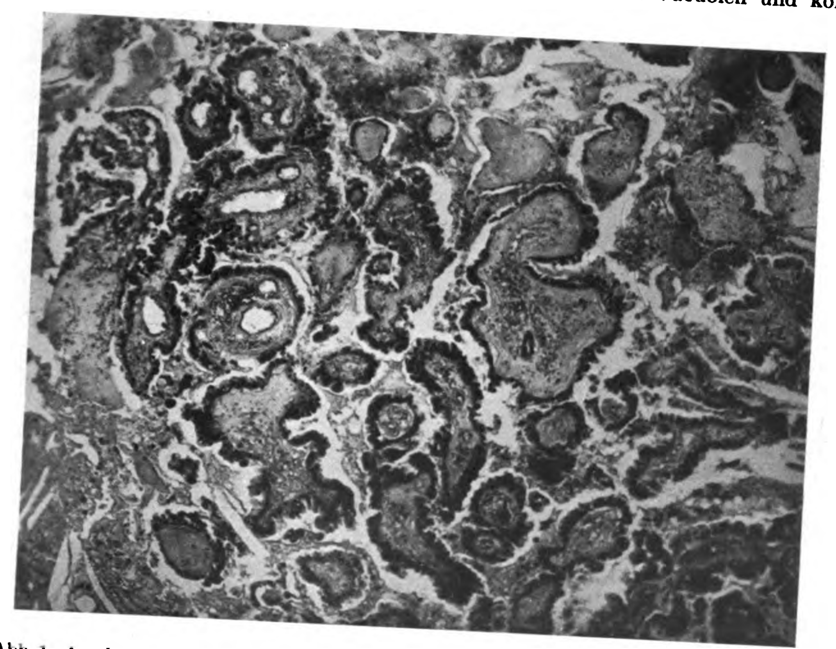


Abb. 1. Aus dem Zentrum des großen Tumors: Polymorphes Epithel tragende Papillen mit massigem Bindegewebsstock.

loide Tropfen. Zwischen den Geschwulstzotten befinden sich homogene nekrotische Massen, in denen abgestoßene stark regressiv veränderte Zellen oder Zellgruppen oder Kerntrümmer gelegen sind. Nähern wir uns der Proliferationszone in den Randpartien des Tumors, so nehmen die Papillen besonders groteske Formen an. Vom Hauptstamm gehen viele astartige Verzweigungen und Sprossungen aus. Die Epithelien stehen hier besonders dicht gedrängt, einschichtig, mehrschichtig, in wechselnder Form, hochzylindrisch, konisch, kubisch. Nekrotische Zwischensubstanz findet sich hier nicht, wohl aber viel desquamiertes, meist noch relativ gut erhaltenes Epithel, das die interpapillären Räume mehr oder wenig gut ausfüllt. Bei den hier geschilderten Papillen des Tumors überwiegt der epitheliale Anteil beträchtlich die bindegewebige Stützsubstanz. In der Peripherie des Tumors stoßen wir nun auf die jüngsten Anteile der Geschwulst mit ausgeprägtem malignem destruierendem Wachstum in die nervöse Substanz hinein. Die Tumorzellen folgen den perivasculären Lymphräumen, die zunächst sich erweitern

und vom Gefäß abheben, bald aber rings um das Gefäß mit Carcinomzellen austapeziert werden. Das ektodermale Gewebe zwischen den vordringenden Geschwulstschläuchen lockert sich immer mehr auf, verliert seine Kerne. Fettkörnchenzellen treten in mäßiger Menge auf, die sehr intensive Lipoidreaktion geben. Eine deutliche reaktive Wucherung seitens der Glia fehlt völlig. Einen Bindegewebsstock besitzen die jungen Geschwulstschläuche noch nicht. Über den Ausgangspunkt dieses intracerebral gelegenen Tumors läßt sich auf Grund der histologischen Untersuchung nichts aussagen. Etwas günstiger liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse bei dem zweiten Tumor in der rechten hinteren Zentralwindung. Hier läßt sich überzeugend feststellen, daß der Tumor zunächst am visceralen

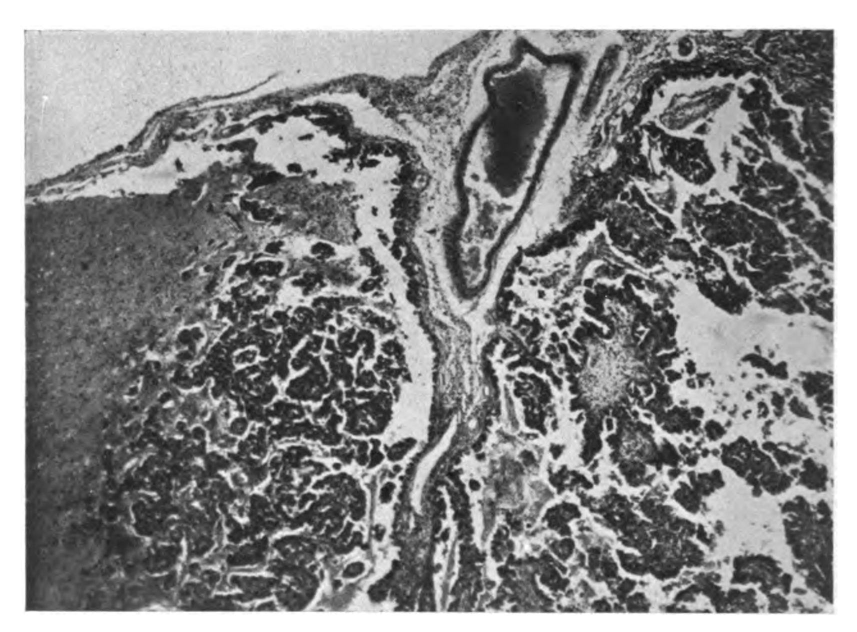


Abb. 2. Meningealcarcinose an der Piaduplikatur eines Sulcus auf benachbarte Windungen übergreifend.

Blatt der Pia sich flächenhaft ausgebreitet hat, längs der Duplikatur der Pia im Sulcus in die Tiefe vorgedrungen und nach beiden Seiten in die angrenzenden Windungen hineingewuchert ist (Abb. 2). Im Gewebe der Pia ist über einer Windung ein kleiner spindelförmiger Tumor entstanden, der den Bau des Adenocarcinoms besitzt, aus Drüsenschläuchen und Bindegewebsstroma besteht. Dagegen stimmt der Tumor im Gehirn völlig mit dem zuerst geschilderten überein. Seinem Alter nach ist er entschieden jünger als der im linken Marklager. Es finden sich auch hier große Zotten mit einem reichlich vacuolisierten Bindegewebsstock (bis zu 20 Gefäßquerschnitte in einer Zotte; Abb. 3), die außen mit einer einschichtigen Lage kubischer Epithelzellen bedeckt sind. In der Hauptsache sind aber die Papillen viel kleiner, aber außerordentlich zellreich. Die Randpartie des Tumors zeigt die Zellen in alveolärer Anordnung. Neben diesem größeren Tumor fand sich noch ein kleines Knötchen in der Pia, das an der Hirnsubstanz inserierte. Ein Schnitt durch diese Stelle demonstriert den Prozeß einer beginnenden Meningealcarcinose mit der Ausbreitung der Geschwulstinfiltration

per continuitatem auf die angrenzende Rinde in sehr anschaulicher Weise (Abb. 4). Außerdem konnten an verschiedenen Stellen der Umgebung der beiden eben geschilderten Geschwulstherde Geschwulstzellen oder kleine Zellverbände in den Arachnoidealmaschen nachgewiesen werden. Der dritte Tumor stimmt mit dem zweiten völlig überein und scheint vom Plexus ausgegangen zu sein.

Da an keiner Stelle des Körpers ein primäres Carcinom gefunden werden konnte, der eigenartige histologische Bau bei keinem der mir in der Literatur zugänglichen Fälle von sekundärer Carcinose verschiedensten Ursprungs beschrieben ist, jedoch unser Fall hinsichtlich der feineren Struktur sich völlig mit dem Falle *Harts* deckte, und der papilläre Bau bei allen bisher als primäre Hirncarcinome beschriebenen Hirntumoren vorherrscht, habe ich auch eine Zeitlang die Diagnose primäres Hirncarcinom für wahrscheinlich gehalten. Nun hat Ende 1925 *Overhamm*[7]) aus dem Pathologischen Institut *Aschoffs* eine Arbeit über Jackson-Epilepsie auf Grund von Gehirnmetastasen eines primären Schilddrüsencarcinoms veröffentlicht, die geeignet ist, die Lehre von der primären Carcinomentwicklung schwer zu erschüttern. Es besteht für mich kein Zweifel mehr, daß eine Anzahl von den als primäre Hirncarcinome beschriebenen Hirntumoren Metastasen eines primären Schilddrüsenkrebses gewesen sind. Welche Fälle das sind, die bisher fälschlicherweise in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und sonstigen Literatur als primäre Hirncarcinome geführt worden sind, das nachzuweisen soll die Hauptaufgabe dieser Arbeit bilden. Vorher muß ich aber mit wenigen Worten auf den wichtigen Fall aus dem *Aschoff*schen Institut eingehen. Ein 57 Jahre altes Fräulein erkrankt Mitte 1924 unter den Erscheinungen der Jackson-Epilepsie, die auf den rechten Arm und das rechte Bein be-

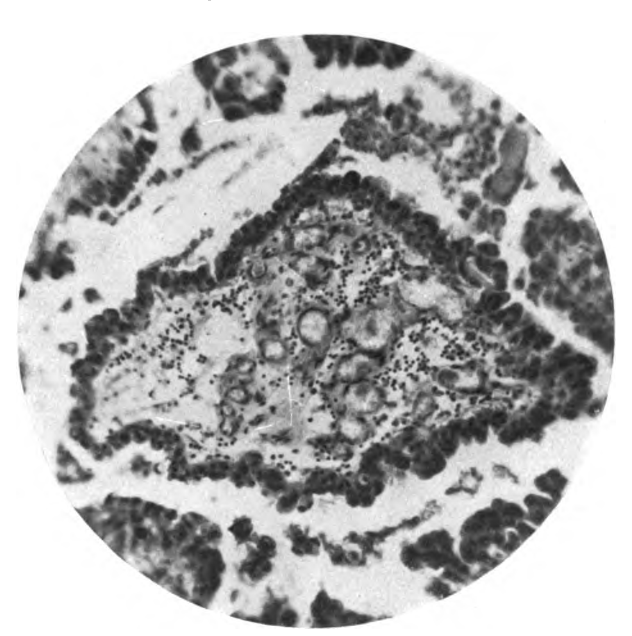


Abb. 3. Papille mit reichlich vascularisiertem Bindegewebsstock, stark vergrößert, außen kubisches Epithel, das dem Plexusepithel ähnelt.

schränkt ist. Ende Februar operativer Eingriff, Exitus am 3. III. 1925. Aus dem Sektionsbefund und von den Ergebnissen der histologischen Untersuchung referiere ich nur die Befunde möglichst wortgetreu, die für unsere speziellen Fragestellungen von entscheidender Bedeutung sind. „Aus der Gegend der linken Zentralwindungen waren durch Operation 2 haselnußgroße Geschwulstknoten entfernt worden. Ein bohnengroßer Tumor wird bei der Sektion im linken Occipitalpol gefunden. Die Schilddrüse ist klein, der linke Schilddrüsenlappen fühlt sich eigentümlich derb an. In den Lymphknoten an seinem unteren Ende befindet sich eine markig aussehende Tumormasse. In der linken Lunge finden sich unscharf begrenzte kirschkerngroße Knoten von markigem Aussehen, teils im Ober-, teils im Unterlappen. An der Grenze zwischen Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge liegt subpleural ein kirschgroßer Knoten mit nabelartiger Einziehung auf der Oberfläche. Dieser Knoten reicht tief in das Lungengewebe hinein und ummauert die Gefäße. In den Hiluslymphdrüsen sieht man weißliche Herdbildungen. Bei der Durchsägung der Oberschenkelknochen werden rechts und links je ein kirschgroßer grauweißer Geschwulstknoten festgestellt. Die histologische Untersuchung weist in der Schilddrüse alveolär-tubuläre krebsige Einlagerungen nach. Von der gleichen Beschaffenheit sind



Abb. 4. Frische Meningealcarcinose, sich per continuitatem auf die angrenzende Hirnrinde ausbreitend.

die Carcinomherde in den Lymphdrüsen und in der Lunge.“ Von größter Bedeutung ist nun die Beschreibung der Gehirnknoten, die, wie der Autor betont, besonders eigenartige Bilder liefern. „Die Geschwulstknoten zeigen ausgedehnte Nekrosen im Zentrum. Die erhaltenen Geschwulstmassen bauen sich förmlich plexusartig auf. Das bindegewebige Gerüst ist hyalinfaserig und enthält kleine, blutgefüllte Capillaren. Auf dem zottenartigen Gerüst sitzen die Carcinomzellen in äußerster bunter Mannigfaltigkeit der Form und Anordnung auf, sind bald hoch, zylindrisch, bald kubisch, bald flach, endothelartig. — Eine Benennung der Geschwulst nach einer bestimmten Zelle ist nicht möglich. Auch Vielschichtigkeit der Zotten ist hier und da nachzuweisen. An der Grenze gegen das Gehirn hin wächst der Tumor in den perivasculären Lymphräumen weit ausstrahlend vorwärts.“ Die Beschreibung der metastatischen Schilddrüsenkrebsknoten im Gehirn bei dem Falle *Overhamms* deckt eine so evidente Übereinstimmung mit der histologischen Struktur der Hirntumoren bei unserem Falle, dem Falle *Harts* und *Kölpins* auf, daß es sehr nahe liegt, bei sämtlichen Fällen die metastatische Entstehung der Geschwulstknoten im Gehirn anzunehmen und den gleichen Primärtumor zugrundezulegen, da nachgewiesenermaßen ein derartiger papillärer plexusartiger Bau der Hirnknoten bei den zahlreichen in der Literatur niedergelegten Fällen von sekundärer Hirncarcinose verschiedenster Ätiologie nicht beschrieben ist. Bei unserem Falle ist die Schilddrüse auch bei der Sektion nachgesehen worden. Doch ist außer Kolloidentwicklung mittleren Grades nichts Auffallendes wahrgenommen worden, so daß die histologische Untersuchung unterblieben ist. Wäre die Arbeit *Overhamms* vor der Obduktion unseres Falles erschienen, so würde ich wahrscheinlich eine genaue histologische Durchforschung der Schilddrüse vorgenommen haben. Wie wenig markante Veränderungen das Thyreoideacarcinom makroskopisch zeigen kann, geht schon aus den Angaben *Overhamms* hervor, der die Schilddrüse in seinem Falle als klein bezeichnet und nur die eigentümliche derbe Konsistenz des linken Schilddrüsenlappens betont. Noch charakteristischer und wertvoller sind die Worte *Kochers*[8]), der ersten Autorität auf dem Gebiete der Pathologie der Schilddrüse, der von Fällen von Struma carcinomatosa berichtet, wo inmitten einer gewöhnlichen Kolloidstruma sich nur ein einige Millimeter im Durchmesser fassender Herd fand, dessen carcinomatöse Natur außer allem Zweifel stand. Ganz besonders hebt er geringes Wachstum und frühzeitige Metastasenbildung (in erster Linie Knochenmetastasen) hervor. *Overhamm* konnte aus der Literatur 3 derartige Fälle von Schilddrüsenkrebs und Hirnmetastasen mitteilen, die von *Krasting*[9]) zusammengestellt sind. Sehr interessant ist nun die Tatsache, daß bei allen diesen 3 Fällen ganz ebenso wie bei dem Falle *Overhamms* Metastasen in der

Lunge gefunden wurden. Auf diese Feststellung legt *Overhamm* besonderen Wert, weil er annimmt, daß die Thyreoideacarcinome erst über die Lunge in das Gehirn metastasieren ganz analog den häufigen Hirnmetastasen beim primären Lungenkrebs. Auch er bezeichnet ein verstecktes Wachstum der malignen Tumoren der Schilddrüse mit frühzeitigen Metastasen als nicht selten. So erwähnt er auch noch ein malignes Adenom der Schilddrüse, das bei nur ganz geringer Vergrößerung der Schilddrüse ausgedehnte Metastasen im Schädeldach und an der Dura mater verursacht hatte. Daß das Thyreoideacarcinom immer nur auf dem Umwege über die Lungen zur sekundären Hirncarcinose führt, ist bei der Lage der Schilddrüse in der Nähe der Schädelhöhle ganz unwahrscheinlich.

Es verlohnt sich, auf die für den damaligen Stand unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse über die Entstehung primärer epithelialer Geschwülste im Gehirn sehr gründliche und zusammenfassende Arbeit *Harts* noch etwas genauer einzugehen. *Hart* führt in seiner Arbeit 3 Fälle an, die er als primäre Hirncarcinome mit Metastasenbildung in der Hirnsubstanz selbst auffaßt, den Fall *Späts, Kölpins* und seinen eigenen. Beim Falle *Späts* nimmt er in Übereinstimmung mit *Bollinger* als Ausgangspunkt für den großen Tumor im Hinterhorn des linken Seitenventrikels, der dort zwischen Plexus chorioideus und Ependym saß und sich leicht vom Ependym abheben ließ, das Ependym des Seitenventrikels an. *Bittdorf*[10]) präzisiert die Ursprungsstelle noch etwas genauer und bezeichnet die Umschlagsstelle des Plexusepithels in die Deckzellenanlage der Fimbria hippocampi einerseits und der Lamina affixa andererseits als Entstehungsort des primären Hirntumors. *Kölpin* entscheidet sich bei seinem Falle, bei dem ja nur die Schädelsektion erlaubt worden war, für die sekundäre Natur der Hirntumoren. *Hart* hält den Schluß dieses Autors für überraschend und völlig unbegründet und nimmt für den Fall *Kölpins* wie für seinen eigenen als Ausgangspunkt das Ependymepithel in Anspruch. Nun handelt es sich bei dem Falle *Harts, Kölpins* und dem unserigen um epitheliale Tumoren, die mitten im Gehirngewebe gelegen sind und an keiner Stelle einen direkten Zusammenhang mit dem Ventrikelepithel erkennen lassen. Wegen der Beschaffenheit der Tumorzellen, insbesondere auch wegen des papillären plexusartigen Baues der Geschwulstknoten gelangt *Hart* zu dem „unbedingt positiven Schlusse“, daß als Stammzelle nur die Ependymepithelzelle oder eine mit ihr identische Zelle betrachtet werden könne. Um zu erklären, warum im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten der papillomatösen Geschwülste des Plexus und des Ventrikelepithels, in die Ventrikelhöhle hineinzuwuchern, hier die nach seiner Anschauung vom Ependymepithel abstammenden primären Carcinome sich in der weißen Substanz des Gehirns entwickelt haben,

stützt er sich zunächst auf Entwicklungsstörungen des Gehirns, schließt aber auch extrauterine Vorgänge nicht aus, ohne sich nach der einen oder anderen Richtung hin zu entscheiden. Die Tatsache, daß von verschiedenen Forschern Epithelschläuche in der Tiefe der Hirnsubstanz in kongenital mißbildeten Gehirnen, bei Syringomyelie, in Gliomen gefunden worden sind. bildet für *Hart* eine brauchbare Basis, von der aus durch die Annahme entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge die Entstehung primärer Carcinome mitten in der Marksubstanz verständlich gemacht werden kann. Auch weist er auf die Beobachtungen der Autoren hin, die glioepitheliale Hirntumoren beschrieben haben, in denen erst im späteren Leben entstandene epitheliale Einstülpungen in die Tiefe verlagert wurden. (*Storch*, *Henneberg*, *Stolpe*). Wenn Carcinome in der Tiefe der Hirnsubstanz entstehen sollen, müssen den durch Entwicklungsstörungen oder spätere pathologische Vorgänge verlagerten Ependymepithelien die morphologischen und biologischen Eigenschaften als Epithelzellen gewahrt bleiben. Für die bei der Entzündung des Ependyms abgeschnürten und in die Tiefe verlagerten soliden oder drüsenschlauchförmigen epithelialen Zellverbände ist eine längere Persistenz im gliösen Narbengewebe nachgewiesen. Doch können sich diese epithelialen Zellkomplexe nachträglich vollständig in Gliazellen umwandeln. Im Gegensatz hierzu haben andere Autoren (*Saxer*, *Bittdorf*, *Borst*) behauptet, daß aus Gliazellen durch Entdifferenzierung wieder umgekehrt epitheliale Formationen entstehen können, wodurch die Annahme embryonaler Keimversprengung beim Vorhandensein epithelialer Zellverbände überflüssig werde. Es liegt nicht in meiner Absicht, auf die verschiedenen Ansichten der einzelnen Autoren über die biologischen Eigenschaften der Ependymepithelien in physiologischer und pathologischer Beziehung hier genauer einzugehen. Mir lag nur daran, festzustellen, welche Beweismittel *Hart* vorbringt, um die Entstehung primärer Hirnkrebse, die einen nachweisbaren Zusammenhang mit dem Ventrikelepithel nicht erkennen lassen, aus solchen in die Tiefe der Hirnsubstanz verlagerten Epithelschläuchen, sei es, daß diese während der embryonalen Entwicklung von der Matrix abgeschnürt, sei es, daß sie durch extrauterine pathologische Vorgänge disloziert worden sind, dem Verständnis näher zu bringen.

Wenn ich nun dazu übergehe, in kritischer Weise zu den Fällen, bei denen bisher die Diagnose auf primäre Carcinomentwicklung im Gehirn gestellt worden ist, Stellung zu nehmen, so weiß ich sehr wohl, daß ich mich in einer wesentlich günstigeren Lage befinde als die früheren Autoren, denen eine derartige Beobachtung wie der von *Overhamm* aus dem Institut *Aschoffs* veröffentlichte Fall von primärem Thyreoideacarcinom mit den charakteristischen, plexusartig strukturierten Hirnmetastasen nicht bekannt war. Der Verdacht, daß bei dem

Fall *Harts* gleichfalls ein Schilddrüsencarcinom den Primärtumor für die Hirntumoren bildete, wird wesentlich erhöht durch den Nachweis der Krebsmetastasen in den Supraclaviculardrüsen. Sie als Metastasen von den Hirntumoren zu betrachten, zu dieser Annahme konnte *Hart* wohl nur aus dem Grunde gelangen, weil er am ganzen Körper keinen Primärtumor für die Hirnmetastasen nachweisen konnte. Eine besondere Rolle spielen für *Hart* gewisse morphologische Details der Tumorzellen, das sind hohe Zylinderepithelien, die sich nach der Basis zu verschmälern und in einen Fortsatz auszulaufen scheinen, also Formen annehmen, die an embryonale Ependymepithelien erinnern. *Hart* hat diesen morphologischen Eigentümlichkeiten der in starker Proliferation befindlichen jugendlichen Carcinomzellen eine für die Diagnose entscheidende Bedeutung zugesprochen, die ihnen m. E. nicht zukommt. Hebt er doch selbst hervor, daß die charakteristischen hochzylindrischen Zellen mit den basalen Ausläufern in den krebsig infiltrierten Lymphdrüsen fehlen. Wenn ich nun die Zellhistologie der Hirntumoren meines Falles mit den Abbildungen *Harts* vergleiche, so muß ich eine absolute Übereinstimmung feststellen, auch was die basale Verschmälerung vieler hoher Zylinderepithelien anlangt. Nur möchte ich hervorheben, daß der zottenartige Bau besonders nach dem Zentrum des großen Tumors zu bei unserem Falle noch viel markanter hervortritt als bei dem Falle *Harts* und *Kölpins*. Auch darin deckt sich der Bau der Geschwulstknoten unseres Falles mit dem bei dem Falle *Harts*, daß auf jugendlichen Papillen die stark proliferierenden Epithelien zunächst hochzylindrisch geformt sind und mit zunehmendem Alter der Zotten sich immer mehr abflachen und eine kubische Gestalt annehmen, die eine frappante Ähnlichkeit mit dem Ventrikel- und Plexusepithel zeigt. Das gleiche morphologisch differente Verhalten der Geschwulstzellen berichtet *Overhamm* von den Hirnmetastasen des Thyreoideacarcinoms und spricht von einer bunten Mannigfaltigkeit der Form und Anordnung der Carcinomzellen auf dem zottenartigen Bindegewebsgerüst, die bald hochzylindrisch, bald flach endothelartig, bald kubisch geformt sind. Ich komme daher zu dem Resultat, daß der Fall *Kölpins*, *Harts* und der unsrige nicht als primäre Hirncarcinome mit regionären Metastasen bezeichnet werden können, sondern daß sie mit größter Wahrscheinlichkeit als sekundäre Carcinome des Gehirns bei primärem Thyreoideacarcinom aufgefaßt werden müssen und in dieser Beziehung mit dem Falle *Overhamms* identisch sind, nur mit dem Unterschied, daß bei letzterem auch noch Lungenmetastasen verhanden waren, während bei dem Falle *Harts* Lymphdrüsenmetastasen in der Supraclaviculargrube festgestellt wurden. *Overhamm* nimmt ebenfalls an, daß in manchen Fällen von Hirncarcinom, bei denen ein Primärtumor nicht festgestellt werden konnte, die Thyreoidea das

primär erkrankte Organ bildete. Im gleichen Sinne hat sich schon vorher *Hasselt*[11]) ausgesprochen, als *Gans*[11]) einen Fall von Hirncarcinose mit ungeklärtem Sitz des Primärtumors demonstrierte. Es existiert somit in der Literatur keine Beobachtung, die beweist, daß aus versprengten und in die Tiefe der Hirnsubstanz verlagerten Ependymepithelzellen maligne Tumoren vom Charakter des Carcinoms ausgehen können. Nach dieser Feststellung liegt die Frage sehr nahe, wie die Verhältnisse bei den anderen in der Literatur als primäre Hirnkrebse beschriebenen Tumoren liegen. Finden sich darunter auch anfechtbare Mitteilungen? Können vom Ventrikel- und Plexusepithel echte Carcinome ausgehen mit der Neigung zur Metastasenbildung im Gehirn? Wie verhalten sich diese Carcinome zu den benignen Tumoren, den Papillomen des Gehirns? Entstehen sie aus den Papillomen durch maligne Metamorphose des Epithels?

Zunächst muß ich auf den Fall *Späts* eingehen, der von jeher eine besondere Rolle in der Literatur über den primären Hirnkrebs gespielt hat, zumal, wie ich schon oben hervorhob, hier *Bollinger* selbst die histologische Diagnose gestellt hat. Wäre die Diagnose *Bollingers* zutreffend, so würde dieser Fall der einzige von primärem Hirncarcinom mit multiplen Metastasen im Gehirn sein. Bei allen übrigen als primäre Hirncarcinome publizierten Fällen fehlt die Metastasenbildung. Mir war das Original der Arbeit nicht zugänglich, und ich muß mich daher auf das Referat *Harts* stützen. Doch muß ich gestehen, daß es mir unmöglich ist, mich den Ansichten *Späts* und *Bittdorfs*, die den großen Tumor im Hinterhorn des linken Seitenventrikels als Primärtumor anerkennen und ihn vom Plexus chorioideus bzw. Ependymepithel ausgehen lassen, anzuschließen. Mir scheint im Gegenteil die Entwicklung multipler Carcinomknoten im Gehirn unter Bevorzugung der linken Großhirnhalbkugel und insbesondere auch der zahlreichen Herde im Kleinhirn die sekundäre Natur aller Geschwülste sicherzustellen. Den Fall *Wunschheims* von primärem Carcinom in der Rautengrube hat *Saxer* eingehend nachuntersucht. *v. Wunschheim*, *Saxer* und *Hart* halten es für bewiesen, daß der Tumor von der Übergangsstelle des Plexusepithels in das Ependymepithel ausgegangen ist. Obgleich *Saxer* an keiner Stelle einen direkten Übergang des Plexus- bzw. Ventrikelepithels in die Geschwulstzellen nachweisen konnte, kommt er doch zu dem Resultate, „daß der Fall *v. Wunschheims* der einzige sei, der mit unfehlbarer Sicherheit beweise, daß das Ependymepithel in der Tat imstande sei, echte Carcinome zu erzeugen". Ich bin jedoch davon überzeugt, daß die Anschauungen dieser Autoren über die Pathogenese des Hirntumors des Falles *v. Wunschheims* nicht haltbar und mit guten Beweisgründen angreifbar sind. Insofern stimme ich jedoch mit den genannten Autoren überein, daß auch ich als Ausgangspunkt für den

Tumor den Plexus chorioideus in Anspruch nehme, nur mit dem Unterschied, daß ich den Tumor für einen sekundären Geschwulstknoten, und zwar für eine Plexusmetastase halte. Wenn ich kurz die Angaben *Saxers* über die Struktur dieses Tumors rekapituliere, so muß ich feststellen, daß er in histologischer Beziehung eine merkwürdige Übereinstimmung offenbart mit den Tumoren unseres Falles, des Falles *Kölpins* und *Harts*. Er ist nicht bloß in den oberflächlichen, sondern auch in den tieferen Partien plexusartig aufgebaut. Die Zotten tragen gleichfalls kubisches Epithel oder einfaches und geschichtetes Zylinderepithel. Wie bei unserem Falle finden sich unter den Epithelien sehr große Exemplare mit Riesenkernen. *Saxer* hebt bei diesem Tumor folgende für ihn diagnostisch sehr wertvolle Merkmale hervor: In den basalen Teilen der Geschwulst finden sich hohe Zylinderepithelien, die unten nach der Ansatzstelle zu einen fadenförmigen Fortsatz besitzen und dadurch genetisch den embryonalen Ependymepithelien nahestehen. Ich glaube, daß *Hart* und *Saxer* diesen morphologischen Eigenschaften gewisser, in starker Proliferation befindlicher jugendlicher, zylindrischer Geschwulstzellen eine viel zu große Bedeutung beigemessen haben, daß das nur Phasen in der Entwicklung der in der Form so sehr variablen jugendlichen Geschwulstzellen sind. Ich[12]) habe aus meiner Sammlung die Präparate eines außerordentlich instruktiven Falles von sekundärem Hirncarcinom bei primärem Carcinoma corporis uteri herangezogen. Es handelte sich um zwei typische Plexusmetastasen, eine im Unterhorn des linken Seitenventrikels, die andere in der Rautengrube in der Gegend der vorderen Vierhügel. Der zweite Geschwulstknoten in der Rautengrube zeigt, was Größe, Lokalisation und destruierendes Wachstum in die Brücke hinein anlangt, bis auf den feineren histologischen Aufbau eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Falle *v. Wunschheims*. Tubuläre, oft mehrfach gefaltete Drüsenschläuche aus Zylinderepithelien umschließen die zentral gelegenen Blutgefäße. In den Randpartien des Tumors finden sich auch hier jugendliche Zylinderepithelzellen, die sich nach der Ansatzstelle auf dem Gefäß zu sehr verschmälern. Wenn *Saxer* die geschichteten Kalkkonkremente im Tumor des Falles *v. Wunschheims* als besonders charakteristisch für die Plexus- und Ventrikelepithelgeschwülste bezeichnet und als Beweismittel für die Abstammung der Geschwulstzellen vom Plexusepithel verwendet, so muß ich ihm auch darin widersprechen. Denn auch bei meinem Falle von Plexusmetastase in der Rautengrube und Brücke bei primärem Uteruskrebs habe ich reichlich konzentrisch geschichtete Kalkkonkremente in der Mitte des Tumors angetroffen. Ich komme daher auch beim Falle *v. Wunschheims* zu dem Resultate, daß hier kein primärer Tumor, ausgehend vom Plexusepithel vorliegt, sondern daß es sich hier gleichfalls um ein sekundäres Hirncarcinom handelt, bei dem

wegen der auffälligen Übereinstimmung der histologischen Details mit dem Falle *Overhamms*, *Harts*, *Kölpins* und dem unserigen wahrscheinlich gleichfalls ein Thyreoideacarcinom den primären Tumor darstellte. Der Nachweis, daß das Plexusepithel die Matrix für die Zellen des Tumors bildet, und daß ein direkter Übergang vom Plexusepithel in die Geschwulstzellen besteht, ist *v. Wunschheim* und *Saxer* nicht gelungen.

Die beiden Fälle *Cornils* kann ich auf Grund meiner bisherigen Ausführungen wesentlich kürzer abhandeln. *Saxer* und *Hart* haben über die Pathogenese dieser Fälle verschiedene Ansichten geäußert. *Saxer* kann sich nicht dazu entschließen, die beiden Tumoren zu den Ependymgeschwülsten zu zählen. *Hart* dagegen hält bei beiden Fällen an der Abstammung der Geschwulstzellen vom Ventrikelepithel fest. *Bittdorf* stützt sich, um die abnorme Lage des papillären Tumors vom typischen Plexusbau dicht unterhalb der Oberfläche des Gehirns beim ersten Falle *Cornils* in pathogenetischer Beziehung verständlich zu machen, auf recht komplizierte theoretische Annahmen im Sinne gestörter Embryogenese des Gehirns und hält es für wahrscheinlich, „daß sich an der Stelle des späteren Tumors auf kurze Strecke die primäre Hirnblasenwand in abnormer Weise nicht differenziert hat, sondern nach Art der Boden- und Deckplatte sich zu einer epithelialen Schicht umgewandelt hat, die nun ihrerseits die Bildung von plexusartigem Gewebe bedingt." Für mich bestehen bei der Deutung des Falles keine Schwierigkeiten. Es kann ja gar kein Zweifel auftauchen, daß hier ein sekundärer Carcinomknoten im Gehirn vorliegt von der gleichen histologischen Struktur wie die der Geschwülste bei dem Falle *Overhamms*, *Harts*, *Kölpins* und dem unsrigen. Man hat eben früher aus rein morphologischen Merkmalen wie dem plexusartigen Bau der Tumoren, der Ähnlichkeit der Geschwulstzellen mit dem Ependymepithel, der Lokalisation der Geschwulstknoten in der Nähe der Ventrikel oder im Ventrikel selbst viel zu weit gehende Schlüsse gezogen und hat, wenn ein primärer Tumor nicht ohne weiteres zu finden war, ätiologische Beziehungen zwischen Ependymepithel und Carcinom konstruiert, selbst in dem Falle, wo überhaupt kein substantieller Zusammenhang zwischen Ventrikel- bzw. Plexusepithel und Tumor bestand. Von diesem Gesichtspunkte aus ist der zweite Fall *Cornils* mit wenigen Worten abzutun, da hier der Geschwulstknoten im Mark der linken Großhirnhalbkugel lag und eine cystisch-papilläre Beschaffenheit zeigte. *Hart* und andere Autoren führen diesen Tumor auf einen versprengten Ependymkeim zurück. Das ist nach unseren bisherigen Erörterungen eine ganz unwahrscheinliche Annahme. Alle Momente, wie Lage des Tumors in der linken Großhirnhemisphäre, in der Marksubstanz ohne Zusammenhang mit dem Ependymepithel sprechen für die sekundäre Natur des Tumors. Im Jahre 1915 hat *van Bouwdijk Bastiaanse*[13]) aus

der Utrechter psychiatrisch-neurologischen Klinik einen weiteren Fall von Gehirncarcinose als primäres metastasierendes Hirncarcinom beschrieben, bei dem er in großer Anzahl in der Pia und in den oberflächlichen Partien des Großhirns und des Kleinhirns kleine, kaum erkennbare bis haselnußgroße Tumoren gefunden hat. Da das sorgfältige Durchsuchen des Körpers nach einem Primärtumor erfolglos blieb, gelangt der Autor zur Diagnose eines primären Hirncarcinoms, das er von einem versprengten Keim des Plexusepithels ableiten will. Bei keinem der bisher besprochenen Fälle von Hirncarcinose drängt sich die Diagnose multiple sekundäre Carcinomknoten so eindringlich auf als gerade bei diesem Falle. Es fehlt ein großer Tumor im Ventrikel oder in dessen Nachbarschaft, den man als Primärtumor erklären könnte. Man gewinnt den Eindruck, daß die Hirnoberfläche in ausgiebiger Weise von den im Liquor cerebralis suspendierten Carcinomzellen überschwemmt worden ist, und daß sich wahrscheinlich eine ausgebreitete diffuse Meningealcarcinose über dem Großhirn und Kleinhirn entwickelte. Histologisch handelte es sich um einen cystopapillären Bau des Tumors, bei dem die Bindegewebspapillen mit einer Lage hoher Zylinderepithelien besetzt sind. Über den mutmaßlichen Sitz des Primärtumors mich auszusprechen, halte ich für zwecklos, weil im Sektionsprotokoll und auch sonst in der Arbeit nicht die geringsten Andeutungen zu finden sind, die eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose rechtfertigen könnten. Ob bei allen Fällen von Carcinose des Gehirns, bei denen der primäre Tumor nicht gefunden wurde, die genaue histologische Untersuchung der Schilddrüse den primären Herd offenbart hätte, das kann nur die histologische Untersuchung weiterer einschlägiger Fälle klären.

Die kurze Beschreibung, die *Kaufmann*[14]) in seinem Lehrbuch unter der Diagnose primärer Hirnkrebs von einem Adenocarcinom aus dem linken Seitenventrikel gibt, das histologisch an einen krebsigen Darmpolypen erinnerte, genügt nicht, um über die wahre Natur des Tumors, ob Carcinom, ob Papillom, sich Klarheit zu verschaffen, da von destruierendem Wachstum und Metastasen nichts erwähnt wird, was schon *Hart* in seiner Arbeit betont hat. Der große Tumor des III. Ventrikels, den *Ziegler*[15]) als papilläres Carcinom des Plexus chorioideus in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie mitgeteilt hat, hatte nur zur Verdrängung der angrenzenden Hirnsubstanz geführt und keine sekundären Knoten im Gehirn erzeugt. Da dieser Tumor auch viel Plattenepithel enthielt, steht er wahrscheinlich den Hypophysengangsgeschwülsten sehr nahe.

Die einwandfreien carcinomatösen Tumoren, die von der Epiphyse, Hypophyse und dem Hypophysengange ausgehen, schließe ich aus meinen Betrachtungen aus.

Die kritische Prüfung der pathogenetischen Grundlagen der bisher als primäre Carcinome beschriebenen Hirntumoren führt zu folgenden Resultaten:

Die Lehre vom primären Hirnkrebs bedarf einer gründlichen Revision. Benigne papillomatöse Tumoren des Gehirns, die von dem Ventrikel- oder Plexusepithel ausgehen, sind öfters beschrieben worden. Sie haben die Neigung, in das Ventrikellumen hineinzuwachsen. Daß diese Papillome durch maligne Entartung sich in Carcinome umwandeln können, dafür existiert in der Literatur keine einzige sichere Beobachtung. Der Fall *v. Wunschheims*, bei dem ein Plexustumor mit destruierendem Wachstum in die Medulla oblongata eingedrungen ist, wirkt nicht überzeugend, da der Nachweis der malignen Entartung des Plexusepithels und des direkten Übergangs desselben in die Geschwulstzellen nicht gelungen ist. Durch die Annahme eines sekundären Carcinomknotens — einer Plexusmetastase — läßt sich die Histologie dieses Falles viel besser erklären.

Es existiert kein Fall, der beweist, daß aus versprengten Ependymepithelien in der Tiefe der Hirnsubstanz primäre Hirncarcinome mit allen Zeichen der Malignität entstehen können. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei den analogen Fällen der Entwicklung multipler Carcinomknoten im Gehirn mit dem charakteristischen plexusartigen papillären Bau der Tumoren, der früher dazu verleitete, als Matrix verlagerte Ventrikel- oder Plexusepithelzellen anzunehmen (Fälle von *Kölpin*, *Hart*, *Kufs*), ebenso wie bei dem Falle *Overhamms* die Schilddrüse den primären Carcinomherd enthielt. Man wird daher künftig bei denjenigen Fällen von Hirncarcinomen, wo ein primärer Tumor in anderen Organen nicht festgestellt werden kann, eine genaue histologische Untersuchung der Schilddrüse fordern müssen, da bei dem latenten metastasierenden Schilddrüsencarcinom makroskopisch auffällige Veränderungen an der Schilddrüse völlig fehlen können.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Spät:* Pr. multipler Epithelkrebs des Gehirns. Inaug.-Diss. München 1882. Siehe unter *Hart.* — [2]) *v. Wunschheim:* Über einen Fall von pr. Carcinom der Rautengrube. Prag. med. Wochenschr. 1881. Siehe unter *Saxer.* — [3]) *Saxer:* Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **32**. 1902. — [4]) *Hart:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **47**. — [5]) *Cornil:* Ref. bei *Hart* (4). — [6]) *Kölpin:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **45**. — [7]) *Overhamm:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**. — [8]) *Kocher:* Maligne Schilddrüsengeschwülste. In: Klinik der bösartigen Geschwülste von *Zweifel* und *Payr.* — [9]) *Krasting:* Inaug.-Diss. Basel 1906. Ref. bei *Overhamm* (7). — [10]) *Bittdorf:* Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **35**. 1903. — [11]) *Gans, Hasselt:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, 337. — [12]) *Kufs:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **48**. — [13]) *van Bouwdijk-Bastiaanse:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**. — [14]) *Kaufmann:* Lehrbuch der spez pathol. Anatomie. — [15]) *Ziegler:* Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Zur Frage der Einheitspsychose.

Von
Dr. **Harry Marcuse**, Herzberge-Berlin.

(Eingegangen am 16. August 1926.)

Als das Ziel der psychiatrischen Forschung wird gewöhnlich die Aufstellung klinisch abgrenzbarer Krankheiten bezeichnet. Übersieht man aber die bisherige Entwicklung, so wird kein Unbefangener behaupten können, daß wir uns diesem Ziel im Lauf der letzten 30 Jahre erheblich genähert hätten. Allerdings ist die Einheitspsychose, wie sie von *Arndt* vertreten wurde, heute nicht mehr diskutabel. Wir wissen jetzt, daß die Paralyse eine Krankheit sui generis ist, und unterscheiden andere Geistesstörungen mit bekannter Ätiologie, wie die arteriosklerotische Demenz, die Presbyophrenie, die Alkoholpsychose u. a. von den mannigfachen Symptomenkomplexen, die uns die Psychosen im engeren Sinne darbieten. Aber gerade hier, wo uns die Methoden der klinischen Medizin im Stiche lassen, und wir auf die psychologische Analyse angewiesen sind, ist des Umgruppierens kein Ende, ohne daß doch eine Einigung der Anschauungen erzielt ist. Die Erfolge der Psychiatrie sind also gar nicht mit ihren spezifischen Waffen errungen, sondern sie sind den klinischen Hilfstruppen zu verdanken, der Histologie, der Bakteriologie, der Serologie. In letzter Zeit hat *Kretschmer* versucht, die Methoden der Anthropologie für die Psychiatrie nutzbar zu machen.

Man wird es a priori keineswegs für unmöglich halten können, daß z. B. eine serologische Methode gefunden wird, die das Blut des verblödeten Hebephrenen von dem des Paranoikers zu unterscheiden erlaubt. Wenn wir aber von Möglichkeiten, die in der Ferne liegen, absehen und uns an das halten, was die Erfahrung der letzten 30 Jahre lehrt, so finden wir, daß alle Versuche einer klinischen Systematik der Psychosen bisher gescheitert sind.

Der Grund für die Unfruchtbarkeit so vieler Arbeit kann nun der sein, daß ein unmöglich zu erreichendes Ziel erstrebt oder daß ein falscher Weg verfolgt wird. Vielleicht lassen sich die psychischen Zustandsbilder nicht nach klinischen Gesichtspunkten gruppieren, oder es geht nicht auf dem Wege der psychologischen Analyse, mit der es immer von neuem versucht wurde.

Vergegenwärtigen wir uns kurz, wie im allgemeinen klinische Diagnosen zustande kommen, und wie schließlich jeder vorgeht, der ein „neues Krankheitsbild", eine neue Krankheitseinheit zu erkennen glaubt. Ganz allgemein ausgedrückt schließen sie alle von dem Inhalt der Psychose auf ihren (noch unbekannten) ätiologischen Faktor, z. B.: Periodisch wiederkehrende, heitere Erregung mit motorischer Unruhe und Ideenflucht = Manie; dasselbe + Halluzinationen und Wahnideen = Schizophrenie; Wahnideen allein = Paranoia usw.

Nach diesem etwas grob dargestellten Schema wird tatsächlich gearbeitet, und es ist natürlich nicht schwer, entweder auf der linken Seite etwas fortzunehmen oder zuzufügen oder die rechte Seite zu verändern, besonders da die sog. klinischen Begriffe wie Manie, Schizophrenie nichts weniger als eindeutig sind. Sie können es ja auch nicht sein, da sie durch die linksstehenden Eigenschaften determiniert werden, die dauerndem Wechsel unterworfen sind. Man vergleiche nur, um das Zutreffende dieser Behauptung einzusehen, welche Symptomenkomplexe *Schilder* noch als Manie bezeichnet, oder was *Kretschmer* als Beziehungswahn von der Melancholie abzugrenzen versucht. Dann wird man *Hoches* Standpunkt verstehen, der diese Art klinischer Forschung dem Umgießen einer trüben Flüssigkeit aus einem Glas ins andere verglich. Davon kann man wirklich keine Klärung und keinen Fortschritt erwarten.

Diese Methode ist aber im Grunde gar nicht auf Erfahrung aufgebaut, sondern auf Hypothesen. Sie setzt erstens voraus, daß es verschiedene Noxen sind, deren Wirksamkeit die verschiedenen Symptomenbilder hervorrufen. Da uns scheinbar die Symptome gegeben sind, glaubt man von ihnen auf die Ursache schließen zu können, etwa wie vom Scharlachexanthem auf das Scharlachvirus.

Ferner wird dabei vorausgesetzt, daß es abgrenzbare Krankheitseinheiten geben muß, die sich in ihrem Verlauf unterscheiden, insofern die eine Gruppe mit Heilung, die andere mit Verblödung endet. Dieser Voraussetzung, an der vor allem das *Kraepelin*sche System krankt, entspricht aber in der klinischen Medizin keine einzige Tatsache. Niemandem wird es einfallen, heilbare und unheilbare Krankheiten zu unterscheiden, sondern man findet es selbstverständlich, daß es leichte und schwere Fälle derselben Ätiologie gibt, trotzdem der Grund dafür noch keineswegs völlig klargestellt ist.

Die klinische Psychiatrie befindet sich heute noch in dem Stadium der Botanik zu *Linnés* Zeiten, trotzdem sie so gern empirisch und klinisch sein möchte! Gerade die Tatsachen der klinischen Medizin, die für sie nicht brauchbar sind, hat sie für sich in Anspruch genommen und die anderen, die zu ihr passen, unbeachtet beiseite geschoben.

Weil man von einem Hautausschlag auf die Art der Infektion schließen kann, kann man noch nicht aus psychischen Symptomen auf einen besonderen ätiologischen Faktor schließen. Und wenn man andererseits sieht, daß die Tuberkulose leicht und schwer verlaufen und die verschiedensten Formen annehmen kann, so liegt es nahe, daß auch die Geisteskrankheit kein einheitliches Krankheitsbild darzubieten braucht. Besonders aber, seitdem die Paralyse mindestens post mortem mit aller wünschenswerten Exaktheit diagnostizierbar ist, mußte es jedem klar werden, daß in der Psychiatrie derselbe ätiologische Faktor alle nur möglichen Krankheitsbilder hervorrufen kann, daß also *die psychologischen Symptome für die Diagnose des vorliegenden Prozesses so gut wie wertlos sind* und daß die Diagnosen Manie oder Paranoia nicht mehr sagen als Fieber oder Leibschmerzen, d. h. als Symptomenkomplexe und nicht als Krankheiten aufgefaßt werden müssen. Damit wäre aber zugegeben, daß der Weg, mit Hilfe der psychologischen Analyse zu klinischen Krankheitseinheiten zu gelangen, nicht gangbar ist, und dazu kann sich offenbar so leicht kein Kliniker entschließen. Die Folge wäre nämlich — horribile dictu — die Einheitspsychose, die den meisten das Aufgeben aller klinischen Forschung, jeder feineren Unterscheidung der Diagnostik und Prognostik zur Folge zu haben scheint und damit die Psychiatrie jeden Reizes zu entkleiden, ja ihr den Rang einer Wissenschaft zu nehmen droht.

So weitgehende Folgen würde es aber keineswegs haben, wenn man sich auf den Standpunkt stellte, daß die verschiedenen Formen der sog. funktionellen Psychosen durch dieselbe Noxe bedingt sind. Damit wäre das Ziel der klinischen Psychiatrie allerdings verschoben. Sie brauchte nicht mehr in vergeblichem Bemühen fiktiven Krankheitseinheiten nachzujagen, sondern sie müßte versuchen, klarzustellen, wodurch die verschiedenen Symptomenkomplexe hervorgerufen werden.

Ich habe in verschiedenen Arbeiten bereits dargelegt, in welcher Weise man sich das Zustandekommen der verschiedenen Krankheitsbilder erklären kann, ohne verschiedene Krankheitsursachen anzunehmen. Da aber die bisherigen Arbeiten stets mit der Darstellung der „energetischen Theorie" belastet waren, will ich mich in dieser Skizze auf die klinischen Folgerungen beschränken und nur darauf hinweisen, daß sie den psychologischen Anschauungen, wie sie sich mir im Anschluß an *Jodls* Psychologie ergeben haben, entstammen.

Wenn die Ursachen für die Mannigfaltigkeit der psychotischen Bilder nicht auf der Verschiedenheit der ätiologischen Faktoren beruhen, so können sie auf die *Intensität der Erkrankung* oder auf *individuelle Unterschiede der Erkrankten* zurückzuführen sein. Es fragt sich nun: wie erkenne ich die Schwere der Krankheit, und was sind das für

individuelle Unterschiede? Nur wenn hier empirische Tatsachen angeführt werden können, so daß sich wirklich ein Urteil über diese klinisch wichtigen Fragen gewinnen läßt, kann die Annahme der Einheitspsychose begründet erscheinen.

Die Begriffe der leichten und schweren Erkrankung sind klinisch-empirischer Natur. Was schnell vorübergeht und heilt, ist leicht; was länger dauert oder gar nicht besser wird, ist schwer. Die Störungen des Allgemeinbefindens, die in der somatischen Medizin diagnostisch wichtig sind, das Fieber, der Kräftezustand, Schlaf und Appetit können zunächst ausscheiden. Sie spielen natürlich bei der Prognose eine große Rolle, die aber mit der rein psychiatrischen Frage nichts zu tun hat, wie im Einzelfall sich die Aussichten auf Wiederherstellung der geistigen Gesundheit gestalten.

Hierfür gibt uns nun die Erfahrung gewisse Anhaltspunkte, und es ist immer wieder auffallend, daß die Ansichten der verschiedenen Schulen, so sehr sie theoretisch voneinander abweichen, in der praktischen Auffassung der Symptome bzw. der Prognose weitgehend übereinstimmen. So besteht Einigkeit darüber, daß eine Psychose, die durch ein psychisches Trauma hervorgerufen worden ist, in Heilung ausgeht, mag man sie als psychogen, reaktiv, exogen oder hysterisch bezeichnen. Ferner werden die reinen Formen der Halluzinose, der Katatonie und besonders des manisch-depressiven Irreseins günstiger beurteilt als die Mischformen. Als besonders ungünstig gilt das Auftreten systematisierter Wahnideen im Verlauf sowie die langsame Entwicklung einer paranoischen Einstellung.

Es ließen sich leicht noch weitere klinische Erfahrungen aufzählen, die das Krankheitsbild als leicht oder schwer erkennen lassen. Vor allem aber spielt bei der Beurteilung die Persönlichkeit des Erkrankten eine erhebliche Rolle. Bei hochbegabten Individuen hinterläßt der erste anscheinend leichte Anfall der Schizophrenie oft einen deutlichen Defekt, während ein leicht schwachsinniger Mensch auch einen heftigen Erregungszustand ohne merkbare Veränderung überwindet. Einen wichtigen Hinweis auf die Bedeutung, die die psychische Konstitution für die Gestaltung des Krankheitsbildes hat, liegt ferner darin, daß jedes Alter eine bestimmte Form der Psychose bevorzugt. Der Name Dementia praecox, so unberechtigt er sich schließlich auch erwiesen hat, beweist doch, daß die charakteristischen Erscheinungen vor allem bei jugendlichen Individuen gefunden werden. Später sind die Symptome weniger rein, vor allem machen bei Frauen hysterische Züge häufig im Anfang das Bild unklar, und paranoische Ideen sind mit zunehmendem Alter häufiger. Die eigentliche Paranoia tritt vor allem im reiferen Alter auf und befällt ausschließlich Individuen von einem gewissen geistigen Niveau.

Alle diese Tatsachen werden immer wieder durch die klinische Erfahrung bestätigt und sind wohl allgemein anerkannt. Betrachten wir nun diese wenigen Beispiele unter der Voraussetzung, daß es nur eine einzige Geisteskrankheit gibt, und sehen wir zu, wie sich die Auffassung der Symptomenbilder nunmehr gestaltet.

Die verschiedenen Formen der Geisteskrankheit zeigen uns in vergröberter und verzerrter Form die seelischen Grundeigenschaften. Lust und Unlust wird zu krankhaften Affekten, Empfindung zu Halluzinationen, Spontaneität oder Streben äußert sich in motorischer Erregung, die Verstandestätigkeit artet in Wahnideen aus. Fügen wir zu diesen Erregungssymptomen die Zeichen einer Herabsetzung der psychischen Leistung, die Schlaffheit, Gleichgültigkeit, Stumpfheit, mit einem Wort die Hemmungssymptome, so haben wir die Kardinalsymptome der Geisteskrankheit genannt, und es fragt sich nun, ob diese bezüglich der Schwere der Krankheit gleichwertig sind oder ob man aus ihnen irgendwelche Schlüsse auf die Intensität des Krankheitsprozesses ziehen kann.

Damit nähern wir uns dem einen Hauptproblem dieser Arbeit, ob das manisch-depressive Irresein als besondere Krankheit anzusehen ist, d. h. ob man es sich logischerweise durch eine andere Noxe hervorgerufen denken muß als die Schizophrenie oder, ob es nur eine leichtere Form derselben Erkrankung darstellt.

In der Tat läßt sich aus verschiedenen Erfahrungen schließen, daß die Veränderungen der Affekte, die Verstimmung, zuerst von allen psychotischen Symptomen erkennbar wird, und daß wir in ihnen die leichteste Form der Geistesstörung sehen müssen. Man denke an die Grade der Alkoholwirkung: die gehobene Stimmung ist ihr erstes Zeichen. Aber auch bei der Paralyse treffen wir häufig ein (früher „neurasthenisch“ genanntes) Vorstadium, in dem die hypochondrische oder hypomanische Stimmung das Bild beherrscht, und ebenso sind die Schizophrenen häufig längere Zeit vor dem Manifestwerden der Erkrankung „verstimmt“. Lange bevor sich Störungen auf dem Gebiet der Intelligenz zeigen, finden wir bei Arteriosklerose die Labilität der Stimmung, die affektive Übererregbarkeit, Epileptiker sind oft reizbar, auch ohne sonstige psychischen Abnormitäten, schließlich beeinflußt jedes körperliche Leiden die Stimmung, macht Kinder weinerlich, Erwachsene mürrisch, Alte verdrießlich.

Alle diese Tatsachen zeigen mindestens, daß die Affekte erregt werden können, ohne daß andere Kardinalsymptome von Geistesstörung in den Vordergrund treten, und ohne daß eine schwere geistige Erkrankung vorliegt. Der Halluzinant, der Katatoniker wie der Paranoiker ist während des Anfalles völlig unsozial, erregt, offensichtlich schwer geisteskrank. Der leicht manisch oder melancholisch Verstimmte

kann noch seinen Beruf ausüben, und vielfach scheint durch äußere Momente erklärt, was bereits krankhaft ist.

Was hindert denn nun eigentlich, das manisch-depressive Irresein als leichte Form der Einheitspsychose anzusehen? In ihren reinen Fällen beschränkt sich die Erregung auf die affektive Seite des Psychischen, geht meist bald vorüber und hinterläßt keine dauernde Schädigung. An der Leichtheit der Erkrankung ist also kein Zweifel, nur an die ätiologische Identität mit den anderen Formen der Psychose glaubt man nicht. Nicht Reaktionsformen sollen es sein, sondern Formenkreise, worunter man sich etwa vorstellt, daß verschiedene Krankheitsursachen in verschiedener Weise gemischt auf den Menschen einwirken. Als *Kraepelins* besondere Leistung wird hervorgehoben, daß er das manisch-depressive Irresein von der Schizophrenie getrennt hat, während man viel eher darin sein Verdienst erblicken kann, daß er die verschiedenartigen Affektstörungen in ein Krankheitsbild zusammengezogen hat.

Zweifellos liegt die Einheitspsychose in der Richtung, welche die Entwicklung der Psychiatrie seit *Kahlbaum* genommen hat. Es fehlt eben nur noch, daß man sich auf den Standpunkt stellt: *nicht die Krankheitsursachen sind verschieden, sondern die Kranken.*

Auch *Kretschmer* versucht, die Manisch-Depressiven von den anderen Menschen zu unterscheiden, bevor sie geisteskrank sind. Er glaubt, daß sie infolge ihrer pyknischen Konstitution dieser Psychose verfallen, ja in ihrem Körperbau erkennt er bereits die Anlage zu einer bestimmten Form der Erkrankung. Daß nicht alle Pyknischen manisch werden, stört dabei nicht, daß nicht alle Manischen pyknisch sind, ebensowenig. Bei Schizophrenen mit pyknischem Habitus kann man nach *K.* einen manischen Einschlag nachweisen und umgekehrt bei asthenischen Maniacis einen schizoiden. Dabei wird dann die Tatsache, daß wirklich reine Fälle von Manie äußerst selten sind, einfach nicht beachtet Mit Tabellen und Statistiken und einer seltenen Immunität gegen die Ansichten und Einwände anderer wird die Theorie verfochten, daß das manisch-depressive Irresein eine Erkrankung sui generis darstellt und daß es zu einem bestimmten körperlichen Habitus, dem pyknischen, gehört. Anstatt also zu versuchen, die Art der psychischen Reaktion mit Hilfe psychischer Eigenschaften des Erkrankten zu erklären, wird angenommen, daß der körperlichen Entwicklung dieselbe Ursache wie der Krankheit zugrunde liegt.

Das ist eine in ihren Konsequenzen unhaltbare und dabei völlig unbewiesene Hypothese. Ihre einzige Grundlage ist die nicht neue Entdeckung, daß dicke Menschen oft ein heiteres Temperament haben. Während man aber bisher die Fettleibigkeit als Folge der heiteren Gemütsart angesehen hat (was wohl auch zu einseitig ist), glaubt *K.*,

Fettleibigkeit und Heiterkeit haben dieselbe Ursache, und diese soll außerdem noch die Geistesstörung zur Folge haben können.

K. führt also drei Faktoren: Körperbau, Temperament und Geistesstörung auf ein noch unbekanntes Agens zurück. Bisher hat man gerade auf Grund vielfältiger Erfahrung angenommen, daß die Geistesstörung den Charakter verändert; *K.* glaubt dagegen, die Geistesstörung sei nur eine Steigerung der Charaktereigenschaften. Er übersieht dabei völlig, daß nur im Anfang der Erkrankung, nämlich nur im Excitationsstadium eine solche Vergröberung vorhandener Eigenschaften erkennbar ist, daß aber der Defekt, der bei schwerer Erkrankung nie ausbleibt, niemals im Charakter irgendwie vorgebildet sein kann. Individuell sind die Inhalte der Wahnideen, der Sinnestäuschungen und Affekte, d. h. von dem, was einer erlebt hat, ist abhängig, ob er sich in seinem Wahn mit Röntgenstrahlen oder Teufelsspuk beschäftigt. Daß es aber überhaupt zu krankhafter Erregung kommt, ist erheblich wichtiger, und die Ursache dafür ist nicht von der psychischen Individualität abhängig. Der Inhalt von Fieberdelirien ist auch bei einem Kind ein anderer als bei einem Erwachsenen, aber die Ursache ist bei beiden das Fieber. Und wie geringes Fieber nur die Stimmung verändert, Halluzinationen aber erst bei stärkerem dazu auftreten, so kann auch die affektive Verstimmung durch einen leichteren Grad der Geistesstörung bedingt sein als die Halluzinationen. Keine klinische Erfahrung steht mit dieser Auffassung in Widerspruch, während die tägliche Erfahrung zeigt, wie ohne Rücksicht auf Theorien nach längerem Bestehen einer manischen Erregung bzw. bei einem neuen Anfall Halluzinationen oder Wahnideen hinzutreten, oder auch die motorische Unruhe in Tobsucht ausartet. Wie häufig diese Fälle sind, hat in äußerst mühsamen klinischen Forschungen vor allem *Urstein* gezeigt.

Eine Tatsache scheint mir ferner noch nicht genügend beachtet, und zwar ist das der Unterschied in der Prognose eines manischen Zustandes, der in jugendlichem Alter auftritt, gegenüber der eines in späteren Jahren (etwa nach 35) zum ersten Male auftretenden Anfalls. Die jugendliche Manie ist zweifellos noch seltener ganz frei von schizophrenen Zügen (auf den Grund dieser Tatsache kommen wir gleich zu sprechen), als die des reiferen Alters, aber trotzdem hält man nach schnellem Abklingen der Erregung die Diagnose oft für berechtigt. Und sie ist es auch, aber nur, wenn sie symptomatologisch und nicht ätiologisch gemeint ist.

Die schizophrenen Züge sehen wir in der läppischen Heiterkeit im Gegensatz zu der witzigen Art der Manie, im Grimassieren und manieriertem Sprechen oder Bewegen, während der Manische nur mit Pathos deklamiert, andere imitiert oder die Komik des Clowns wirken läßt. Beachten wir aber die Tatsache, daß der jugendliche Manische un-

gefähr 20 Jahre alt ist, der andere aber ca. 40, so scheint es doch einfacher, die Unterschiede der Symptome auf den Unterschied der Jahre, d. h. auf den Unterschied der Persönlichkeit zurückzuführen. Wie der Fieberkranke oder der Angeheiterte benimmt sich der leicht Manische: Er versucht, seinen Zustand, seine Heiterkeit, seine Unruhe mit Witzen zu verdecken, die natürlich seinem geistigen Niveau entsprechen. Der Jugendliche, häufig leicht Imbecille benimmt sich dabei wie ein albernes Kind und läßt ebenso wie der in normalem Zustande verständige Erwachsene im Anfangsstadium der Krankheit die Persönlichkeit noch erkennen. Zusammenfassend können wir den Unterschied der Reaktionsformen dahin angeben, daß bei Jugendlichen (und noch mehr bei Imbecillen) das Vorstellungsleben eine geringere Rolle spielt als bei Erwachsenen.

Und in diesem Unterschied sehen wir nicht nur den eigentlichen Grund für die verschiedenartige Symptomatologie der Manie im jugendlichen und der im reiferen Alter, sondern wir glauben, daß auch die verschiedenen Krankheitsbilder der Dementia paranoides und der Paranoia sich von den jugendlichen Formen der Schizophrenie durch nichts anderes unterscheiden. Sobald wir nicht den Inhalt der Wahnideen, die Deutung der Halluzinationen, die Ziele der gesteigerten Triebe und die Begründung der Affekte für das Wesentliche der Psychose ansehen, sondern alle diese Erregungssymptome auf ihre Zusammensetzung hin prüfen, nämlich auf die Rolle, welche in ihnen das Vorstellungsleben, die Summe der Kenntnisse, der höheren psychischen Akte, der Reflexion, des Verstandes im Verhältnis zu den primären Trieben, Affekten und Empfindungen des Erkrankten spielt, werden wir die Genese dieser krankhaften Reaktionen besser verstehen.

Es ist die Unterscheidung von *Hypernoia und Hyponoia*, um die es sich hier handelt. In ihnen sehen wir die konstitutionellen Unterschiede der Individuen, auf denen neben der Intensität der Erkrankung die Verschiedenheit der Reaktionen, also der Symptome, beruht.

Der Mensch von 40 Jahren ist im Verhältnis zu demselben von 20 Jahren hypernoisch. Ein geringer Grad krankhafter Erregung bietet in der Jugend leichter schizophrene Züge als später, wo er nur eine affektive Verstimmung manischer oder depressiver Natur zur Folge hat. Bei stärkerer Intensität der Erkrankung treten aber auch in reiferen Jahren die schizophrenen Symptome hervor, und zwar um so eher, wenn bereits ein Defektzustand vorliegt.

Die verschiedenen Anfälle im Verlauf einer Schizophrenie sind ja untereinander nie völlig gleich. Stets macht sich in jedem späteren ein größerer Defekt bemerkbar. Die Verblödung besteht aber in nichts anderem als dem Verlust der Fähigkeit zu reflexiven psychischen Akten. Ihr erstes Zeichen ist die Reizbarkeit, das ungehemmte, durch Vor-

stellungen nicht beeinflußte Reagieren auf präsentative Reize. Die explosiven Zornausbrüche der Trinker und die sinnlosen Handlungen der Katatoniker sind die höheren Grade dieser affektiven Inkontinenz, der schlecht motivierten Erregung.

Die hier angeführten klinischen Tatsachen sind allgemein bekannt. Das Symptomenbild der Manie ist nicht schwierig zu erkennen, und die schizophrenen Züge, die ihm mitunter beigemischt sind, werden allgemein als prognostisch ungünstig gewertet. Verschieden sind nur die Anschauungen darüber, wie groß der schizoide Einschlag sein kann, um den Fall noch der Manie zuzurechnen. Je genauer man die gesunde Psyche des Falles kennt oder aus der Anamnese rekonstruiert, desto richtiger wird man die Prognose stellen. Und zu dieser Berücksichtigung der psychischen Konstitution gehört auch die des Alters des Patienten. Je stärker hypernoisch die vorliegende Konstitution ist, desto schwerer, je stärker hyponoisch, desto leichter wiegen schizoide Symptome.

Fassen wir also das manisch-depressive Irresein als eine leichte Form der Einheitspsychose auf, die eine hypernoische Konstitution befällt, so verstehen wir ihre Genese, und es entfällt jeder logische Grund, hier eine besondere ätiologische Noxe in Anspruch zu nehmen.

Es ist von unserem Standpunkt als ein Fortschritt zu betrachten, daß man den Namen der Dementia praecox durch den der Schizophrenie ersetzt hat, aber nicht, weil das Adjektivum schizophren so brauchbar ist, sondern weil die falsche Voraussetzung, daß die Krankheit hauptsächlich im jugendlichen Alter auftritt, dadurch leichter überwunden wird. Die Seelenspaltung, zu dem nunmehr der Krankheitsprozeß gestempelt worden ist, scheint uns allerdings ein völlig falsches Bild von den Tatsachen zu geben. Die schizophrenen Reaktionen haben nicht die geringste Ähnlichkeit mit den Spaltungen der Persönlichkeit oder den abgespaltenen Komplexen, die als charakteristisch für Hysterie angesehen werden können. Sie verhalten sich ihrer Zusammensetzung nach umgekehrt proportional zu diesen; während bei den hysterischen Reaktionen die Vorstellungen überwiegen, sind die schizophrenen durch (relativen) Mangel an Vorstellungen ausgezeichnet.

Hier wird natürlich jeder einwenden, daß die Dementia paranoides oder gar der Paranoiker doch keinen Mangel an Vorstellungen zeigt, sondern im Gegenteil an ihnen krankt. Wenn der Paranoiker auch nicht vernünftig denke, so denkt er doch, und, wie viele meinen, von seinem Standpunkt aus sogar völlig logisch. Gerade hier glaubt man das Herauswachsen der Krankheit aus der Persönlichkeit verfolgen zu können. Weil es ferner harmlose Paranoiker gibt, Menschen, die in Wahnsysteme eingesponnen ein Eigenbrödlerleben führen, ohne direkt unsozial zu werden (wenn sie auch stets an sozialem Wert schwere Einbuße erleiden), so hält man sie vielfach nur für „leicht“ geisteskrank.

Betrachtet man aber die Paranoia von den Gesichtspunkten, die uns zu der Annahme der Einheitspsychose geführt haben, so muß die Beurteilung doch wesentlich anders ausfallen. Die Existenz der Paranoia ist durchaus kein Hindernis für unsere Auffassung, sondern läßt sich ihr ohne Schwierigkeit einfügen.

Hier tritt uns die Konstitution besonders deutlich als pathoplastisches Moment entgegen. Nur eine hypernoische Konstitution kann ein Wahnsystem erzeugen, und auch sie nur, wenn die Krankheit langsam und schleichend verläuft. Der Paranoiker ist zunächst stets affektiv erregt, oft lassen sich, im Anfang besonders, Halluzinationen nachweisen, er zeigt eine deutliche Steigerung seiner Spontaneität. Alles dies zeigt, daß die Paranoia eine schwerere Erkrankung ist als die Manie. Die Erregung betrifft nun einen intelligenten, viel nachdenkenden Menschen, der über diese neuartigen Erlebnisse ins klare kommen will. Er grübelt, und da er sich (infolge der Noxe) ständig in einem Zustand befindet, der etwa einem leicht Betrunkenen oder durch Opium Vergifteten zu vergleichen ist, gerät er mit seinen Folgerungen, die der nüchternen Kritik nicht unterliegen, in die Irre. In jedem paranoischen System läßt sich doch der Punkt nachweisen, wo die scheinbar logisch zusammengefügte Kette von Schlüssen eine klaffende Lücke aufweist. Der Paranoiker ist ferner selbstbewußt und euphorisch oder doch gehobener Stimmung, oder aber mißtrauisch, ängstlich, in jedem Fall affektiv erregt, und schließlich kann man fast stets nachweisen, daß seine Ideen von illusionären Erlebnissen oder echten Halluzinationen ihren Ausgang genommen haben. Im Verlauf der Krankheit tritt dann, wenn auch erst nach Jahren, Einengung, Abstumpfung, Verblödung ein, so daß alle Symptome der Schizophrenie hier vorhanden sind. Für diese Diagnose ist es völlig gleich, ob es sich um einen Querulantenwahn, einen Erfinderwahn oder einen Verfolgungswahn handelt. Diese Unterschiede sind zwar durch die Individualität des Erkrankten bedingt, aber nicht durch konstitutionelle Veranlagung, sondern durch die im Leben erworbenen Kenntnisse und persönliche Schicksale. Der Psychiater, der immer noch glaubt, daß der Patient nur infolge bestimmter Ereignisse paranoisch geworden ist, verfährt ebenso unlogisch wie die Mutter, für die der Treubruch des Bräutigams die Ursache für die Schizophrenie der Tochter bleibt, so oft man ihr auch das Gegenteil versichert. Daß diese psychischen Traumen auslösende Momente sind, ist wenigstens nicht empirisch bewiesen, und wir halten wohl besser daran fest, in ihnen nur inhaltgebende Umstände zu sehen. Die Erfahrung zeigt doch im Gegenteil, daß geheilte Melancholische durch Unglück keine Rückfälle erleiden, und bei Gesunden die schwersten Schicksalsschläge keine Schizophrenie zur Folge haben. Im Einklang damit steht, daß der Weltkrieg nirgends zu einer Vermehrung der Schizophrenie geführt hat.

Die Einbeziehung der Paranoia in die Einheitspsychose verliert vollends alles Befremdliche, wenn man sich klarmacht, daß es von der einfachen Hebephrenie bis zur sog. Edelparanoia zahlreiche Übergänge gibt, die durch die Dementia paranoides gebildet werden. Hier kann man leicht nachweisen, daß die Ausbildung der Wahnideen, die Verarbeitung und Ausdeutung der Halluzinationen der Entwicklung des Verstandes parallel geht, d. h. also konstitutionell bedingt ist.

Hiergegen könnte scheinbar der Einwand erhoben werden, daß auch Schwachsinnige Wahnideen produzieren. Diese unbestreitbare Tatsache beweist aber nicht das geringste gegen unsere Anschauung. Diese Wahnideen tragen nämlich den Stempel des Schwachsinns, und die Konstitution ist nicht hypernoisch, sondern „relativ hypernoisch". Damit wird gesagt, daß das Individuum nur im Verhältnis zu seiner (schwachen) psychischen Gesamtleistung viel denkt. Ein näheres Eingehen auf diesen wichtigen Begriff würde hier zu weit führen.

Unser klinischer Begriff der Einheitspsychose umfaßt nun also außer der Dementia praecox oder der Schizophrenie noch das manisch-depressive Irresein und die Paranoia. Sicher gehört ein großer Teil der Psychosen des höheren Alters noch dazu, außer der Involutionsmelancholie vor allem eine Anzahl als Dementia senilis bezeichneter Zustände. Wenn man darauf achtet, findet man gar nicht selten 70jährige Individuen, die sämtliche schizophrenen Symptome aufweisen, aber die Lebhaftigkeit der Affekte, die Deutlichkeit der Sinnestäuschungen und die Ausbildung der Wahnideen vermissen lassen. Das alte Gehirn ist nicht mehr so produktiv. Am häufigsten ist die monotone Trauer und die stumpfe Euphorie, die aber mit der Vergeßlichkeit, der schweren Wortfindung, kurz den Zeichen der organisch bedingten Presbyophrenie nichts zu tun hat.

Schließlich kann man auch die epileptischen Geistesstörungen einbeziehen, indem man sich vorstellt, daß die organische Veränderung des Gehirns, die den Krämpfen zugrunde liegt, zur Psychose disponiert. Die Erblichkeitsverhältnisse scheinen für diese Auffassung verwertbar.

Als Namen für unsere Einheitspsychose schlagen wir den alten Begriff der *Katatonie* vor. Damit ist wenigstens kein falsches psychologisches Bild verbunden. Spannungszustände sind zweifellos „schizophrene" Symptome[1]) und man würde also das Ganze nach einem seiner Teile benennen. Kataton bedeutet uns aber ferner in genetischer Beziehung, daß hier innerkörperliche Vorgänge als Ursache anzunehmen sind. Wir bezeichnen diese Symptome im Gegensatz zu den durch psychische Traumen ausgelösten psychogenen als somatogen.

[1]) Sie können allerdings wie alle Symptome psychogen sein, was aber meist anamnestisch feststellbar ist.



Es ist nicht zu leugnen, daß mit der Annahme der Einheitspsychose in gewissem Grade die psychologische Beschreibung des Einzelfalles, das Seelengemälde, an Interesse verliert. Hier spielt sich dasselbe ab, was wir bei der Paralyse schon selbstverständlich finden: Der Inhalt der Psychose wird unwesentlich, nebensächlich. Damit ist aber das Interesse an der Psychologie des Falles keineswegs erschöpft. Es handelt sich nur um eine andere Art der psychologischen Analyse. Nicht mehr bedarf es langatmiger Schilderungen der Wahnideen oder der krankhaften Erlebnisse, sondern für die klinische und prognostische Beurteilung brauchen wir die möglichst genaue Kenntnis der Konstitution und die dynamische Wertung der vorliegenden krankhaften Erregung, die Einfühlung, wie weit dieselbe psychogen sein kann oder als somatogen angesehen werden muß.

Dadurch verliert die Psychiatrie u. E. nicht an Interesse, sondern sie wendet mit klarer Einsicht in die tatsächlichen Verhältnisse die Methode an, die sie bisher vielfach schon unbewußt befolgt hat, nämlich die im eigentlichen Sinne analytische. Damit wird das individuelle Beiwerk, das für den klinischen Verlauf belanglos ist, das aber den Blick für das Wesentliche getrübt und die Entwicklung der Psychiatrie gehemmt hat, auf den ihm gebührenden Platz zurückgedrängt: Seine Erforschung hat für die Psychose nur mittelbare Bedeutung, es ist nicht Zweck, sondern Mittel zum Zweck, Material für die psychologische Erkenntnis der Reaktionsform.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg Pr. [Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *E. Meyer*].)

Zur Frage des Alkoholismus

auf Grund des klinischen Materials der Psychiatrischen Universitätsklinik Königsberg mit besonderer Berücksichtigung der Jahre 1921—1925.

Von

B. Maleika,

approbiertem Arzt.

(Eingegangen am 4. Oktober 1926.)

Zur Frage des Alkoholismus sind nach dem Kriege eine Reihe von Arbeiten erschienen, in denen allgemein eine Abnahme während des Krieges und eine Zunahme in den Nachkriegsjahren festgestellt wird. Wie sich die Verhältnisse in den letzten Jahren gestaltet haben, ist weit weniger untersucht und durch statistisches Material belegt worden. Trotzdem hat dieAlkoholfrage zur Zeit allgemein und speziell wissenschaftlich eine keineswegs geringere Bedeutung. Auf Grund des klinischen Materials der Psychiatrischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. vom Jahre 1921 bis 1925 soll in vorliegender Arbeit ein Beitrag zu dieser Frage geliefert werden. Neben einem Vergleich der Aufnahmestatistik der einzelnen Jahre soll über die zahlenmäßigen Veränderungen der einzelnen Alkoholerkrankungen, die Ursachen des Alkoholismus, Verteilung auf Altersklassen, Berufe usw. berichtet werden.

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die in den Jahren 1914—1920/21 zur Aufnahme gekommenen Alkoholiker und die Art der Alkohol-

Tabelle

Jahr	Delir. trem.		Alkohol. Halluz.		Chron. Alkohol.		Alkohol. Paranoia		Pathol. Rausch		Dipsomanie		Alkohol. Korsak.	
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
1913/14	13	—	1	—	70	10	2	1	26	—	—	—	3	1
1914/15	18	—	2	1	115	—	16	—	22	—	1	—	—	—
1915/16	10	1	6	—	77	—	3	—	22	—	—	—	—	1
1916/17	4	—	7	—	32	—	1	—	11	—	—	—	—	—
1917/18	—	—	1	—	22	—	2	—	5	—	1	—	1	—
1918/19	1	—	1	—	15	—	1	—	4	—	—	—	—	—
1919/20	—	—	—	—	27	1	—	—	4	—	—	—	—	—
1920/21	4	—	1	—	49	3	—	—	1	—	—	—	—	—

erkrankungen, wie sie *Fürst* und *Hollenderski* seinerzeit aufgestellt haben. Sie ist hier aufgenommen, um einen Vergleich der in Tabelle 2 aufgestellten Alkoholerkrankungen der Jahre 1921—1925 mit denen der vorausgegangenen Jahre zu ermöglichen. Jedes Jahr beginnt mit dem 1. August und endet mit dem 1. August des nächstfolgenden Jahres. In den ersten 11 Spalten ist eine zahlenmäßige Zusammenstellung der einzelnen alkoholischen Krankheitsformen verzeichnet. Spalte 12 enthält die Gesamtaufnahmen der Klinik innerhalb der einzelnen Jahrgänge. Spalte 13 vermittelt einen Überblick über die Prozentzahl der Alkoholisten innerhalb der Gesamtaufnahmen. Spalte 14 und 15 geben eine Übersicht über den Prozentsatz der Deliranten und der pathologischen Rauschzustände innerhalb der Alkoholistenaufnahmen. In jeder Spalte sind die Zahlen für Männer von denen für Frauen getrennt. In der Statistik fanden alle Fälle Berücksichtigung, bei denen in der Krankengeschichte der Vermerk Alkohol stand, also auch die Fälle, bei denen neben einer anderen Diagnose, z. B. Epilepsie, Dementia praecox usw., der Zusatz „Alkohol" gefunden wurde, einschließlich der Fälle von psychopathischer Konstitution mit Alkoholmißbrauch.

Beginnend mit dem in Tabelle 2 zuerst verzeichneten Jahrgang 1921/22 läßt sich gegenüber dem Vorjahre hinsichtlich der Alkoholistenaufnahme eine Steigerung von 8,71 auf 16,73% bei Männern und von 0,61 auf 2,58 bei Frauen feststellen. Die Zahl fällt dann mit dem Jahre 1922/23 auf 12,44% bei Männern und 0,84% bei Frauen. Das Fallen der Zahl der Alkoholistenaufnahmen im Jahre 1922/23 dürfte seinen Hauptgrund in der in fast allen Kreisen sich geltend machenden schlechten wirtschaftlichen Lage (Inflation) haben, die Gelegenheits- wie Gewohnheitstrinkern die Möglichkeit nahm, ihr Verlangen nach Alkohol in gewünschter Weise zu befriedigen. Die Aufnahmezahl der Alkoholiker steigt mit dem nächsten Jahre bei Besserung der wirtschaftlichen Lage (Rentenmark) wieder an, und zwar auf 13,43 bzw. 2,16%. Mit dem Jahre 1924/25 hat die Alkoholistenkurve in weiterem Anstieg bei Männern fast die

1.

Delir. Korsakoff		Alkohol. Epilepsie		Zusammen		Gesamtaufnahmen		% der Alkoholist. innerh. der Ges.-Aufn.		% der Delir. innerh. d. Alkoholist.		% der pathol. Rauschzust. inn. d. Alk.	
M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
1	—	5	—	101	11	603	487	16,75	2,26	13,86	—	5,94	—
—	—	6	—	180	2	1425	213	12,04	0,94	10,00	—	12,22	—
—	—	2	—	120	1	1525	309	7,87	0,32	8,33	—	18,33	—
—	—	—	—	55	—	1386	—	3,97	—	7,27	—	20,00	—
—	—	1	—	33	—	1235	227	2,67	—	—	—	15,15	—
—	—	—	—	22	—	777	320	2,83	—	4,54	—	28,30	—
—	—	1	—	32	—	501	454	6,39	0,20	—	—	9,40	—
—	—	1	—	56	3	643	496	8,71	0,61	7,10	—	1,90	—

Tabelle

Jahr	Delir. trem.		Akute Alk.Hall		Chron. Alkohol.		Alkohol. Paranoiå		Pathol. Rausch		Dipso-manie		Korsa-koff	
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
1921/22	4	—	1	—	100	11	—	—	5	—	—	—	2	—
1922/23	6	—	1	—	73	3	—	—	1	—	1	—	1	—
1923/24	5	—	2	—	64	8	—	—	3	—	—	—	—	—
1924/25	6	—	3	—	125	5	—	—	2	—	—	—	1	—

Höhe des Jahres 1921/22 erreicht, nämlich 16,34%. Bei Frauen zeigt sich ein Fallen von 2,16 auf 1,1%.

Mit den soeben dargestellten Verhältnissen bieten die Feststellungen *Opplers* über die Bewegung der alkoholischen Erkrankungen in Breslau einen interessanten Vergleich. Unter den Gesamtaufnahmen der Breslauer Städtischen Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke setzt ähnlich wie an unserer Klinik 1921 eine erhebliche Aufwärtsbewegung der alkoholischen Erkrankungen ein. Sie macht 1922 halt, ohne daß dabei die Zahl der Gesamtaufnahmen zurückging, und fällt 1923 erheblich ab. Für diesen Rückgang werden einesteils behördliche Maßnahmen hinsichtlich der Einschränkung des Alkoholausschanks angeführt, einesteils wirtschaftliche Gründe in Betracht gezogen und gerade letzteren anscheinend eine besondere Bedeutung zugemessen durch die hervorgehobene Feststellung eines Anstieges der Alkoholerkrankungen im Monat Dezember, dem ersten Monat stabiler Währung.

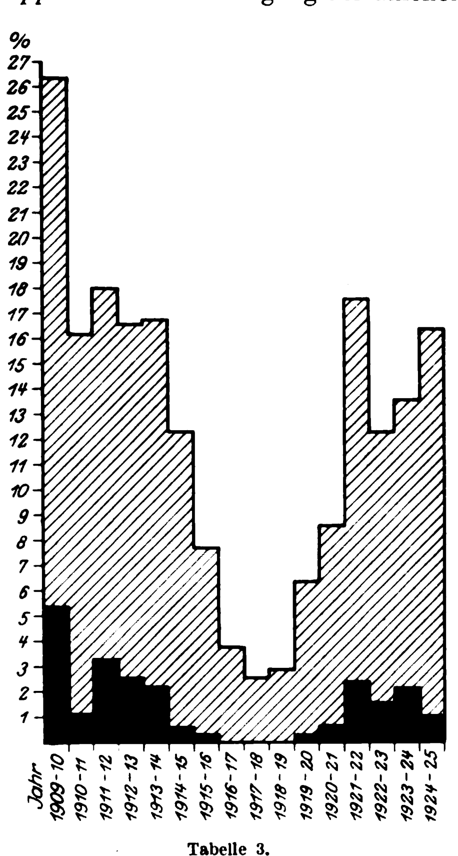


Tabelle 3.

Einen Gesamtüberblick über den Verlauf der Alkoholismuskurve vom Jahre 1909 bis 1925 bietet Tabelle 3. Wie ersichtlich, hat die Kurve ihren tiefsten Stand im Jahre 1917/18. Sie steigt dann während der nächsten 2 Jahre

2.

Delir. Korsa-koff		Alkohol. Epilepsie		Zu-sammen		Gesamt-aufnahmen		% der Alkoholist. innerh. der Ges.-Aufn.		% der Delir. innerh. der Alkoholist.		% der pathol. Rauschzust. inn. d. Alk.	
M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
—	—	—	—	112	11	795	503	16,73	2,58	3,0	—	3,76	—
—	—	—	—	83	3	643	473	12,44	0,84	7,05	—	1,17	—
—	—	—	—	74	8	581	463	13,43	2,16	6,41	—	3,85	—
—	—	—	1	137	6	918	635	16,34	1,10	4,0	—	2,0	—

in ungefähr demselben Grade an, wie sie in den beiden vorausliegenden Jahren 1915/16 und 1916/17 abgefallen war. Das Jahr 1920/21 bleibt gegenüber dem Vergleichsjahr 1914/15 etwas mehr zurück. Die Kurve hat trotzdem ihre steigende Tendenz beibehalten. Auf Grund der hier skizzierten Erscheinungen hat *Hollenderski* geglaubt, bei Aufstellung seiner Statistik im Jahre 1921 die Prognose stellen zu dürfen, daß etwa 1923/24 die Kriegskurve als abgeschlossen zu betrachten und eine Friedenskurve mit weiter zunehmender Steigung sich entwickeln würde. Dies ist freilich nur in gewissem Sinne eingetroffen. Die Kurve hat einen schnelleren Anstieg als den erwarteten genommen. Schon im nächsten Jahre (1921/22) hat sie den Friedensstand von 1913/14 erreicht. Nach dem schon oben erwähnten Abfall im Jahre 1922/23 beginnt dann der von *Hollenderski* erwartete Friedensanstieg, so daß sich 1924/25 die Kurve auf der Höhe der vier Vorkriegsjahre bewegt.

Zu den hier geschilderten Verhältnissen scheint bemerkenswert, daß auch an anderen Stellen ähnliche Beobachtungen gemacht worden sind- Wie aus einer Mitteilung der Medizinischen Gesellschaft des Schweize. rischen Kantons *Waad* hervorgeht, hat auch dort die Zahl der alkoholischen Geistesstörungen in den letzten Jahren erheblich zugenommen. In den dortigen Irrenanstalten befanden sich 1918 von 100 Kranken 10,4 Alkoholiker. Im Jahre 1922 waren es bereits 23,4%.

Herzig-Wien gibt in seiner Arbeit „Zur Frage der Zunahme des Alkoholismus" unter Verwertung des Materials der Irrenanstalt am Steinhof Wien eine Übersicht über die Jahre 1910—1924. In seiner Statistik hat die Alkoholistenkurve genau wie bei uns ihren tiefsten Stand im Jahre 1917 mit 1,09% Alkoholikern. Sie steigt dort ebenfalls von Jahr zu Jahr, kann jedoch im späteren Verlauf nicht als Vergleich dienen, weil das Steigen im wesentlichen auf administrative, polizeiliche Maßnahmen zurückgeführt wird.

Über die Zusammensetzung der alkoholischen Erkrankungen an der Königsberger Klinik geben ebenfalls Tabelle 1 und 2 Aufschluß. Danach ist die Frequenzzahl der Fälle von einfachem chronischem Al-

koholismus am höchsten. Gerade ihre in den Nachkriegsjahren zu beobachtende Erhöhung macht das Wesen der Steigung der Alkoholikerkurve aus. Eine besonders starke Zunahme der Fälle von chronischem Alkoholismus ist im Jahre 1920/21 festzustellen. Die Prozentzahl erhöhte sich in diesem Jahre von 32,0 auf 87,4. Im Jahre 1921/22 macht sich ein Sinken auf 75,1% geltend. 1922/23 wurden 82% und 1923/24 83,3% chronische Alkoholisten gezählt. Ähnlich, jedoch auf weit niedrigerer Stufe bewegt sich die Frequenzzahl der Fälle von chronischem Alkoholismus bei den Frauen.

Die pathologischen Rauschzustände machen in den Jahren 1920/24 1—3,8% der zur Aufnahme gekommenen Alkoholerkrankungen aus, weisen also gegenüber den ersten Nachkriegsjahren und insbesondere der Kriegszeit einen erheblichen Rückgang auf. Damit dürfte die Ansicht *Bonhoeffers*, daß in der Zunahme der pathologischen Rauschzustände während des Krieges das Manifestwerden psychopathischer Konstitution durch die mit dem Kriege in Verbindung stehenden seelischen Erlebnisse zum Ausdruck gekommen sei, eine weitere Bestätigung finden.

Mit Anfällen von Delirium tremens sind in den letzten 4 Jahren 4—5—6 Patienten zur Aufnahme gekommen. Der Umstand, daß im Laufe eines Jahres kein einziger Fall eines Delirium tremens zur Beobachtung kam, ist seit 1917/18 und 1919/20 nicht mehr eingetreten.

Patienten mit Alkoholhalluzinose fehlen im Jahre 1919/20 ganz. 1920/21 ist 1 Fall zu zählen, 1921/22 und 1922/23 kam auch nur je ein Fall zur Aufnahme, 1923/24 waren es 2 und 1924/25 wurden 3 solcher Fälle beobachtet. Demnach ist auch hier eine Zunahme festzustellen, ohne daß sich eine sicher nachweisbare Ursache dafür finden ließ.

Von Dipsomanie ist während der letzten Jahre nur ein einziger Fall im Jahre 1922/23 zur Beobachtung gekommen.

Die Diagnose alkoholischer Korsakow konnte im Laufe der letzten 4 Jahre 4mal gestellt werden. Allein im Jahre 1923/24 kam kein solcher Fall zur Aufnahme.

Im Jahre 1924/25 kam seit 1920/21 wieder ein Fall von Alkoholepilepsie zur Beobachtung.

Andere Erkrankungsformen als die erwähnten sind nicht vorgekommen.

Todesfälle infolge einer Alkoholerkrankung sind in der Klinik nur wenige zu verzeichnen gewesen. Es liegt dies daran, daß alkoholische Erkrankungen erfahrungsgemäß nicht den Tod zur Folge haben, will man vom Delirium tremens absehen, bei dem häufig eintretende Herzkomplikation letzten Endes als Todesursache angesehen werden kann. In der Klinik starben von den Alkoholikern der letzten 4 Jahre 7. Bei

dreien trat der Tod im Delirium tremens an Herzschwäche ein. Bei den anderen ad exitum gekommenen Alkoholikern standen andere Leiden im Vordergrund: einmal Lues cerebri, einmal Trauma und dreimal Arteriosklerosis.

Über die Verbreitung des Alkoholismus auf die einzelnen Berufsklassen, wie sie durch die zur Aufnahme gekommenen Patienten vertreten werden, gibt Tabelle 4 Aufschluß. Es zeigt sich, daß Kaufleute und Gewerbetreibende die höchsten Zahlen aufweisen. Sie machen allein etwa die Hälfte der aufgenommenen Alkoholisten aus. Alsdann folgen die Arbeiter mit durchschnittlich etwa $^1/_4$ der Gesamtzahl. Weniger beteiligt sind kleine und mittlere Beamte, Landwirte, Rentner. Die niedrigsten Zahlen weisen höhere Beamte, Akademiker, Offiziere und ähnliche Berufe auf.

Tabelle 4.

Jahr	Arbeiter	Kaufleute u. Gewerbetreibende	Klein.u.mittl. Beamte, Landwirte, Rentner	Höh.Beamte, Akademiker, Offiziere	Zusammen
1921/22	46	51	27	9	133
1922/23	22	40	14	9	85
1923/24	15	41	15	7	78
1924/25	42	76	25	7	150
Zusammen	125	208	81	32	446

Über die Verteilung der Alkoholerkrankungen auf die einzelnen Altersklassen gibt Tabelle 5 einen Überblick. Aus ihr geht hervor, daß die zur Aufnahme gekommenen Alkoholiker sich in der Hauptsache unterhalb der Altersgrenze von 45 Jahren befanden. Es zeigte sich bei Aufstellung dieser Statistik eine besonders starke Beteiligung der Jugendlichen, worüber im einzelnen noch unten berichtet wird. Auch die Zahl der Deliranten unter 45 Jahren war in jedem Jahre größer als die der älteren Jahresklasse.

Tabelle 5.

Jahr	Aufnahmen von Männ. u. Frauen *über* 45 J.	Aufnahmen von Männ. u. Frauen *unter* 45 J.	Delir. Fälle	
			über 45 J.	*unter* 45 J.
1921/22	22	124	1	3
1922/23	12	77	2	4
1923/24	15	73	2	3
1924/25	36	121	1	5

Wenn wir auf die Einzeljahre sehen, so ergibt sich beim Forschen nach Gründen, die zum Alkoholmißbrauch geführt hatten, daß die Fälle, bei denen als Ursache Vererbung in Form von Geistesstörungen anzunehmen war, im Jahre 1921/22 die höchste Ziffer erreicht haben, nämlich 33 (auf 100 Fälle von Alkoholismus = 22,6). Hier war meistens

der Vater Potator gewesen, in einem Falle waren beide Eltern Trinker. In vier anderen Fällen litt der eine Teil der Eltern an einer nicht durch Alkohol hervorgerufenen Geistesstörung. Den zweiten Platz nehmen die Fälle ein, bei denen Verführung zum Trunk vorliegen soll. Hier wurden 18 Fälle = 12,3% gezählt. An diese schließen sich mit nächstniedrigerer Ziffer die Fälle an, bei denen der Beruf als Kaufmann, Gastwirt, Reisender am Trinken schuld war. Sie machen mit 16 Fällen 10,9% der Alkoholiker aus. An vierter Stelle stehen Sorge, Leid, Ärger mit der Ziffer 12 = 8,2%. Psychopathische Veranlagung bildete in 10 Fällen = 6,8% die Ursache des Trinkens. Weiter werden als Grund angeführt: zweimal Überanstrengung während des Feldzuges, zweimal Kriegsverletzung, einmal Gefangenschaft. Für die übrigen Fälle ließ sich eine auslösende Ursache nicht feststellen.

Von den 1921/22 zur Aufnahme gekommenen 133 männlichen Alkoholikern waren 36 aus verschiedenen Gründen vorbestraft worden. Zum größten Teil fielen die Vergehen in die Zeit, in der bereits Alkoholmißbrauch getrieben war. Einer der aufgenommenen Alkoholisten war 55 mal mit Haft und Gefängnis bestraft worden, ein zweiter 25 mal, ein dritter 22 mal. Die Art der Vergehen war mannigfach: Diebstahl, Hehlerei, Widerstand gegen Staatsgewalt, Sittlichkeitsdelikte u. a.

Als Rauschmittel diente in der Hauptsache Schnaps, vor allem Korn und Kognak. Von anderen Alkoholikern war auch Grog stark bevorzugt, Wein wurde in nur ganz wenigen Fällen im Übermaß genossen. Es befindet sich freilich unter diesen einer, der schon längere Zeit vor seiner Aufnahme 10—12 Flaschen Portwein täglich getrunken hatte. 8 Patienten gaben an, Brennspiritus getrunken zu haben, einer hatte sogar in Ermangelung dessen zu häufigen Malen Petroleum aus der Lampe und Ungeziefermittel getrunken.

Im Jahre 1922/23 finden wir Vererbung in Form von Geistesstörungen in 20 Fällen = 22,4%, ohne daß in anderer als der sonst allgemein üblichen Weise danach geforscht worden war. In 18 Fällen war der Vater als Potator bekannt, in einem die Mutter ausgesprochene Potatrix. In einem Falle litt die Mutter an einer unbekannten Geisteskrankheit. Der Beruf wird 18 mal mit 20,2% als Ursache hingestellt, Verführung und psychopathische Konstitution liegen in je 12 Fällen vor = 13,4%. Häusliche wirtschaftliche Sorgen, insbesondere die immer wieder angeführte Wohnungsnot, Kinderreichtum, ferner Ärger, Mißgeschick sind in 6 Fällen und Anstrengung im Dienst in 3 Fällen Anlaß zum Trinken gewesen. Die Zahl der mit den Gerichten in Konflikt gekommenen Alkoholiker dieses Jahres läßt sich nicht genau angeben. Es war wegen formaler Bedenken seitens der Gerichte der Nachweis oft sehr erschwert. Nach den eigenen Feststellungen hatte 2 mal Diebstahl zur Bestrafung geführt, einmal Körperverletzung und einmal

Unterschlagung. 24 der zur Aufnahme gekommenen Alkoholisten neigten im Rausch zu Gewalttätigkeiten, die in den meisten Fällen einem Eifersuchtswahn entsprungen waren. Ausgesprochene Eifersuchtsideen äußerten bei der Aufnahme 15 Patienten.

Auch bei den Alkoholisten dieses Jahres ist eine wesentliche Bevorzugung des Kognaks und Grogs festzustellen gewesen. Es wurden zum Teil ganz ungewöhnliche Alkoholmengen längere Zeit hindurch vertragen, die Höchstleistung kann einem Gastwirt zuerkannt werden, der es, wie bestätigt wurde, fertig brachte, an einem Tage ein Achtel Bier allein auszutrinken. Neben Alkoholmißbrauch wurde 14 mal starker Nicotinabusus getrieben. 2 Alkoholiker waren Morphinisten, einer Cocainist, bei zweien bestand Adalinismus mit ca. 12 Tabletten täglich.

Über den Beginn des Trinkens, das zur Erkrankung geführt hatte, ließen sich folgende Feststellungen machen: Ein großer Teil der der Trunksucht anheimgefallenen Patienten gab an, erst im Kriege und besonders stark nach dem Kriege getrunken zu haben. Von vieren wurde der Beginn des zur Leidenschaft gewordenen Alkoholgenusses in die Zeit der Schulentlassung und Einsegnung zurückverlegt. Mehrere führten ihre Trunksucht auf die Jünglingsjahre (Lehrzeit) zurück, darunter einer, der auf häufigem Richt- und Gesellenschmaus „auf den Geschmack gekommen sei". Ein anderer wollte mit harmlosem Braunbier angefangen haben.

Im Jahre 1923/24 läßt sich Vererbung (gemeint sind nur Geistesstörungen) in 20 Fällen feststellen, das sind von den zur Aufnahme gekommenen Alkoholikern 22,7%. In allein 15 Fällen war der Vater Potator. Verführung liegt 15 mal vor, = 17%. Die Berufstätigkeit ist 14 mal (15,9%) Anlaß zum Alkoholmißbrauch gewesen. Psychopathische Konstitution ist in 8 Fällen = 12,5% als Ursache anzusehen. Anstrengung durch Arbeit wird 3 mal (3,4%) angeführt. Außerdem wurden noch verschiedene andere Umstände als Ursache angegeben. Einer der Patienten hatte in einer mit Malaria verseuchten Gegend gewohnt und geglaubt, sich durch Alkoholgenuß vor der Erkrankung besser schützen zu können, dabei wäre dann das Trinken zur Gewohnheit geworden. Ein Arbeiter gab an, infolge herrschender Arbeitslosigkeit verleitet worden zu sein, die freie Zeit in der Kneipe zuzubringen. Ein Bauarbeiter meinte, die Bequemlichkeit, „es wurde auf der Baustelle gleich angeschrieben", habe an seiner Trunksucht schuld. Von den zur Aufnahme gekommenen Alkoholikern hatten nachweislich 8 Gefängnisstrafe zu verbüßen gehabt. Der größte Teil der Delikte war im Rausche begangen, der eine hatte im pathologischen Rauschzustand einen Offizier erstochen und war auch sonst schon wegen Beteiligung an einer Messerstecherei und wegen Diebstahl bestraft worden. In 18 Fällen lagen halluzinoseartige Zustände verschiedener Art vor.

Einer der Alkoholiker hatte Gesichts- und Gefühlshalluzinationen, sah Blut fließen, hatte plötzlich das Gefühl, als wäre er von einer Kugel getroffen. Er bezeichnete sich ferner als Täter in einer unaufgeklärten Mordaffäre. Ein anderer Patient hatte episodenhafte Halluzinosezustände mit Verfolgungsideen, er hörte Stimmen wie durch ein Telephon, rief selbst an, sprach, als telephoniere er, ließ sich mit seiner Dienststelle verbinden usw. Außerdem hatte er hypochondrische Gefühlstäuschungen, glaubte gerichtet, erhängt und erschossen zu werden. In 10 Fällen bestand Eifersuchtswahn, in 17 Fällen waren Gewalttätigkeiten und Roheiten gegenüber der Familie und der Umgebung vorgekommen. Nicotinmißbrauch trieben 10, einer war Morphinist, einer Cocainist, von einem dritten wurde Opium in größeren Dosen genommen.

Im Jahre 1924/25 ergibt bei der Feststellung der Ursachen, die zum Alkoholmißbrauch geführt haben, wieder die Vererbung die höchste Ziffer, und zwar mit 29 Fällen = 18,4%. In nachweislich 23 Fällen war der Vater auch Potator. Bei den übrigen Fällen mit Vererbung lagen andere Geisteskrankheiten in der Familie vor.

Die Verführung wird 26mal = 16,6% als Ursache angegeben. Es folgt der Beruf mit 20 Fällen = 12,7%. In 18% der Fälle war die psychopathische Konstitution der Boden, auf dem der Alkoholismus gegründet war. Sorge und Ärger haben nach den gemachten Angaben 8mal (51%) zur Trunksucht geführt. Anstrengende Arbeit als Ursache liegt nur in einem Falle vor. Auf Einsamkeit in der vom Verkehr abgelegenen Behausung führt ein Patient das Entstehen seiner Trunksucht zurück, er habe sich betrunken, weil er so trostlos allein war.

Das Strafregister war bei einzelnen der 150 aufgenommenen Trinker recht umfangreich, 30 hatten Gefängnis und Zuchthausstrafen abgebüßt. Die Delikte waren auch diesmal in einem sehr großen Teil im Rausch begangen, worauf schon die Art der Vergehen (Körperverletzung, Schlägerei, Hausfriedensbruch) in ihrer Häufigkeit hindeutet. Bei dem einen waren 16, bei dem anderen 12 solcher Delikte verzeichnet. Einen nicht geringen Bestandteil der Strafvergehen bilden ferner die Sittlichkeitsdelikte. Zwei Trinker hatten im Rausch an ihren 13 und 11 Jahre alten Töchtern unsittliche Handlungen vorgenommen, ein Trinker hatte dies unter denselben Umständen an fremden Kindern versucht. Ein anderer hatte in der Trunkenheit an seiner 15 Jahre alten Tochter Blutschande verübt, diesem Verkehr war ein Kind entsprossen. Sehr zahlreich sind auch die nicht zur Anzeige gekommenen Gewalttätigkeiten der Trinker gegen die Familie und die sonstige Umgebung, es wurden diesmal 41 solcher Fälle gezählt. Zweimal hatten Söhne in rasender Trunkenheit ihre eigene Mutter zu morden versucht und sie viehisch mißhandelt.

Wahnideen als Verfolgungs- oder Beeinträchtigungsideen wurden in 28 Fällen festgestellt. Eifersuchtsideen äußerten 23 Patienten.

Das Rauschmittel war wieder in der Hauptsache Schnaps. 9 Alkoholiker gaben an, auch Brennspiritus zu trinken, ohne daß sie unterschiedliche Erkrankungsformen aufwiesen.

Ein großer Teil verlegte den Beginn des Trinkens in die Jugend. Der eine trank schon im zwölften Lebensjahr, ein anderer im dreizehnten. Bemerkenswert ist, daß die Väter beider Potatoren waren.

Ein Patient hatte das Trinken als Primaner gelernt, er trat damals auf Schülerkneipen als Rekordtrinker auf und brachte es auf 6—8 Liter Bier am Abend. Ein anderer hatte gleichfalls „aus Ehrgeiz" in seiner Jugend unmäßig getrunken und frönte seitdem diesem Laster mit nur kurzen Unterbrechungen.

Außer Alkoholabusus bestand bei 33 Patienten Nicotinmißbrauch erheblichen Grades. Einer nahm gewohnheitsmäßig Morphium, Cocain und Luminal, zwei gebrauchten regelmäßig Veronal.

Auffallend ist die verhältnismäßig hohe Zahl der in der Anamnese erwähnten Suicidversuche. Von 9 Selbstmordversuchen waren 4 sicher nachweisbar im Rauschzustand ausgeführt worden.

Es dürfte zu weit führen, genauer als es geschehen auf die Schäden des Alkoholismus, wie sie sich bei den einzelnen Trinkern geltend machen, und seinen Einfluß auf die Daseinsgestaltung eines solchen Menschen und seiner Umgebung einzugehen. Reden nicht jene Zahlenreihen eine eindringliche Sprache, deuten nicht jene kurzen Angaben über Vergehen und Verbrechen Bilder tief zu verabscheuender Geschehnisse an! Wieviel Elend und Krankheit bringt er den Menschen und wird durch seine weite Verbreitung und falsche Beurteilung zu einem großen Hemmnis für den sozialen Aufstieg unseres Volkes. Denn was hilft es, gegen die Ausbreitung der Tuberkulose, die Zunahme der Geschlechtskrankheiten zu kämpfen, wenn man nicht das Übel mit der Wurzel beseitigen will und den Kampf in zum mindesten gleicher Weise gegen den Alkoholismus richtet, der in großem Maße Anteil an der Entstehung und Verbreitung dieser Krankheiten hat.

Auch in Anbetracht eines anderen Umstandes heißt es der weiteren, Verbreitung des Alkoholismus Halt zu bieten und einen Rückgang mit allen nur möglichen Mitteln zu erstreben. Auf Grund der von Deutschland übernommenen Reparationsverpflichtungen erhöhen sich die Leistungen mit den Jahren 1929/30 auf Grund eines Index, zu dessen Berechnung auch die Ausgaben für Alkohol und Nicotin herangezogen werden. Verlangt dieser Reparationsvertrag nicht gerade hinsichtlich des stetig zunehmenden Alkoholismus besondere Beachtung?

Was ist bis jetzt geschehen, um diesem argen Feind deutschen Volkswohles zu begegnen? Nichts als wirkungslose Entschließungen

oder Willenskundgebungen einiger weniger, Verordnungen, die leicht umgangen werden können oder nicht einschneidend genug sind, und ein vielleicht bemerkenswerter Strafgesetzentwurf, aber eben nur ein Entwurf, dessen Annahme noch im weiten Felde steht. Anders ist das Verhalten mehrerer außerdeutscher Staaten gewesen, die durch strenge Gesetzgebung den Alkoholismus in ihrem Lande zu bekämpfen versuchten und denen trotz vieler Zweifel ein nicht zu verkennender Erfolg beschieden ist. Und es sollte doch gerade das deutsche Volk in seiner gegenwärtigen Not Volkskraft und Volksvermögen zu erhalten und zu vermehren suchen! Es darf nicht durch selbstverschuldete Verringerung seiner wirtschaftlichen Kraft und ethischen Werte infolge weiteren Umsichgreifens des Alkoholismus in noch weitere Abhängigkeit und größere Not kommen. Darin liegt letzten Endes die Bedeutung der Alkoholfrage für unser Volk.

Literaturverzeichnis.

Fürst: Über die Abnahme des Alkoholismus an der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr. während des Krieges. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**, H. 2/3. — *Herzig, Ernst:* Zur Frage der Zunahme des Alkoholismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**, H. 3/4. 1925. — *Hollenderski:* Beitrag zur Alkoholstatistik 1917—1921 an der Psychiatrischen Klinik Königsberg. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**. — *Juliusberger:* Das Gemeindebestimmungsrecht eine notwendige Maßnahme zur Bekämpfung des Alkoholismus. Vortrag, gehalten: Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Sitzung vom 4. X. 1925. Offiz. Protokoll. — *Kanowitz:* Alkoholstatistik und Alkoholgesetzgebung in Deutschland. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, H. 2. — *Meyer, E.:* Die Zunahme der durch Trunksucht bedingten psychischen Störungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 60. — *Oppler:* Die Bewegung der alkoholischen Erkrankungen in Breslau nach dem Kriege. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychiatr.-gerichtl. Med. **81**. H. 1/2. 1924. — Schweiz. Zeitschr. f. Gesundheitspfl.: Die Ärzte und die Alkoholfrage. Eingabe der Med. Gesellschaft des Kantons Waadt an den Staatsrat. Jg. 5, H. 2. 1925.

Bekämpfung des Verbrechertums.

Sicherungsverwahrung, nichtbegrenzte Strafzeit und Sterilisation.

Von

Erwin P. Hellstern.

(Eingegangen am 4. Oktober 1926.)

Bereits in früheren Zeiten wurden zur Bekämpfung des Verbrechertums die verschiedensten Maßnahmen ergriffen. Die Bestrafung des Rechtsbrechers als Sühne- und Abschreckungsmittel war am gebräuchlichsten, d. h. man ließ ihn z. B. den Entzug der Freiheit für die Dauer der Haft als Strafe empfinden und versuchte hiemit auch andere von der Begehung einer Missetat abzuhalten. Der moderne Strafvollzug stellte sich zum Teil auf einen andern Boden und schaffte hier Wandel. So konnte ich vor einiger Zeit[1]) über Verbrechensbekämpfung durch den neueingeführten Stufenstrafvollzug und die soziale Fürsorge für Sträflinge bei ihrer Entlassung berichten, zwei Mittel, die in ihrem Wert und ihrer Wirkung nicht hoch genug veranschlagt werden können. Der Strafvollzug in Stufen hat bekanntlich die Aufgabe[2]), „den Besserungswillen der Gefangenen zu wecken und zu stärken, ihre sittliche Hebung zu fördern und dadurch eine innere Einkehr und Wandlung in ihren hervorzurufen, die stark genug ist, sie vor Rückfälligkeit zu schützen". Die Obsorge[2]) hat darauf Bedacht zu nehmen, „daß dem Gefangenen für die Zeit nach seiner Entlassung passende Unterkunft und Arbeit gesichert wird". Durch die Errichtung einer Übergangsanstalt, eines Obsorgeheims sucht man allenthalben die bisher noch klaffende Lücke, den Gefangenen ganz unvermittelt aus der Obhut der Anstalt in den harten Existenzkampf zu schicken, zu schließen. Vor allem sollen die Gewohnheits- und Berufsverbrecher, die weder fähig noch gewillt sind, ein geregeltes Leben zu führen, erfaßt werden, sodann die Willensschwachen und solche, die zwar gern redlich sich durchschlagen wollten, bei welchen jedoch sich Hindernisse in den Weg stellten, die erst weggeräumt werden müssen. Bei der zuerst genannten Gruppe von Verbrechern wird man bisweilen mit der Obsorge nicht viel ausrichten, bei ihnen sind andere Maßregeln nötig,

---

[1]) Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. XVII. Jg. H. 3/4. S. 142. 1926.

[2]) Dienst- und Vollzugsordnung für die bayer. Strafanstalten u. Gerichtsgefängnisse. München 1924.

Zugänge (Summe)	Zugänge	Monat	Jahr
72	14	August	1923
	16	September	
	13	Oktober	
	12	November	
	17	Dezember	
143	8	Januar	1924
	10	Februar	
	11	März	
	9	April	
	19	Mai	
	7	Juni	
	12	Juli	
	14	August	
	13	September	
	15	Oktober	
	14	November	
	11	Dezember	
131	15	Januar	1925
	12	Februar	
	17	März	
	12	April	
	16	Mai	
	4	Juni	
	12	Juli	
	10	August	
	10	September	
	13	Oktober	
	8	November	
	2	Dezember	
43	3	Januar	1926
	4	Februar	
	11	März	
	16	April	
	9	Mai	
	8	Juni	
	6	Juli	
	9	August	

wie wir später hören werden. Bekanntlich geschieht der Rückfall ins Verbrechen um so rascher und schwerer, je öfter ein Gefangener bestraft wird. Für den Erstbestraften ist die Zeit gleich nach seiner Entlassung die bedenklichste, er wird meist rückfällig, wenn er keine Unterkunft findet. Somit erscheint die Obsorge für Gefangene als die Weiterentwicklung der Besserungsarbeit während des Strafvollzugs. *Warnen* muß man aber jetzt schon vor einer „Überfürsorge“, von der z. B. *Gottstein*[1]) auf andern Gebieten berichtet und welche auch in Amerika[2]) vorzukommen scheint. Es darf durch die öffentliche Hand nicht der Trieb zur Selbsthilfe untergraben werden, so daß der einzelne sich bequem auf den Staat verläßt. Sodann sollte die Möglichkeit der unlauteren Benützung einer derartigen sozialen Einrichtung durch gewisse Elemente ausgeschlossen sein. Bei Gewährung der Vergünstigungen, wie wir sie soeben erfuhren, ist also größte Vorsicht, auch bei genauer Kenntnis der Menschen und Verhältnisse, am Platze, damit nicht die Einrichtung selbst in Mißkredit kommt.

Gibt es nun noch weitere Mittel, um die immerhin hohe Kriminalitätsziffer, besonders was die schwereren Verbrechen anbelangt, erfolgreich herunterdrücken zu können! Allenthalben hört man zwar, daß die Verbrechenszahl im Sinken begriffen sei, aber trotzdem ist der Kampf gegen das Verbrechertum nicht aufzugeben und es wird auch in der Tat auf diesem Gebiet rüstig gearbeitet, um neue Wege zu finden und das schwierige Problem der Lösung näher zu bringen.

Beispielshalber kurz nebenstehende Übersicht über die Zugänge in einem Zuchthaus während der letzten Jahre.

Man ersieht aus den Zahlen, z. B. Zugänge 72 letzte 5 Monate 1923 und 43 erste 5 Monate 1926,

[1]) Das Heilwesen der Gegenwart. Berlin 1925.

[2]) Gesundheitsfürsorge in den Vereinigten Staaten. Münch. med. Wochenschr. 73. Jg. Nr. 24. S. 1014. 1926.

deutlich das Zurückgehen der Verbrechensziffern auch des Schwerverbrechertums in den letzten Jahren, doch darf diese Wahrnehmung keinen Stillstand in unsern Bestrebungen zur Folge haben.

Wie wir bereits hörten, legt man jetzt bei der Bestrafung des Rechtsbrechers der Erziehung und Besserung desselben größere Bedeutung bei, was die Strafhaft überdauern und ihn vor Rückfälligkeit schützen soll. Wie die Erfahrung zeigt, gibt es aber Individuen, die aus irgendeinem Grund unverbesserlich sind und immer wieder neue Straftaten begehen. Derartige Subjekte erscheinen somit öfter im Strafvollzug. Hier verstehen sie es meist, sich verhältnismäßig gut zu führen, da sie sich „auskennen". Sie kommen seltener mit der Hausordnung in Konflikt und können sich sogar bisweilen manche Vergünstigung erschleichen. Junge, unerfahrene Sträflinge wissen sie trefflich zu umgarnen und zu verhetzen, um bei drohender Strafe selbst unschuldig dazustehen. Solchen unverbesserlichen, immer wieder rückfälligen Verbrechertypen gegenüber ist man sozusagen machtlos. Die Strafen werden bei ihnen ständig schwerer, die Leute zeigen sich verbitterter, verschlossener und schließlich unbeeinflußbar. Es sind dies u. a. die sogenannten „abnorm veranlagten" Verbrecher, minderwertige und haltlose Psychopathen, kriminelle Trinker, Sittlichkeitsverbrecher, verlotterte Arbeitsscheue, vermindert Zurechnungsfähige, verwahrloste Gesellen[1]) u. a. m., die dauernd mit den Gesetzen in Konflikt geraten und von denen man bisher noch nicht recht weiß, was man mit ihnen eigentlich anfangen soll. Derartigen Rechtsbrechern gegenüber scheinen besondere Maßnahmen am Platze zu sein, um sie wenigstens in gewissem Sinne unschädlich zu machen. Als solche kämen in Betracht: Die Sicherheitsverwahrung, sodann die nicht- oder unbegrenzte Strafdauer, d. h. die bedingte Verurteilung, wovon wir schon in der Bewährungsfrist einen Teil verwirklicht haben und endlich die Sterilisation, eventuell Kastration gewisser Verbrechertypen. Ein großer Teil der genannten Individuen wird allmählich durch die vielen, vielen Vorstrafen abgestumpft. Sieht man sich die Straftaten solcher Leute näher an, so findet man zu Beginn einige kleine Haftstrafen wegen geringer Vergehen, dann folgen kleinere Gefängnisstrafen, die allmählich an Dauer zunehmen. Plötzlich taucht das Zuchthaus auf, aber meist ist bei einem solchen Verbrecher nicht mehr viel oder nichts mehr zu „ziehen". So geht es denn weiter und weiter, die Pausen zwischen den einzelnen Strafen werden immer kleiner, letztere ständig länger und am Schlusse bricht der an und für sich schon geschwächte Körper zusammen. Es kommt zur Krankenbehandlung während der Haft, was bei solchen Menschen oft schwer ist, da sie ein Interesse haben, krank

[1]) *Cimbal*: Die jugendliche Verwahrlosung u. die Wege der Heilerziehung; in Brugsch: Ergebniss. d. ges. Med. 8, S. 1. 1926.



zu sein[1]). Sie fallen sich und anderen zur Last, werden „Ärzteläufer“ „Spitalbrüder“, die dauernd eine Ausnahmebehandlung für sich in Anspruch nehmen und nur Unannehmlichkeiten bereiten. Durch Eingaben an alle nur denkbaren Behörden machen sie ihrem querulatorischen Sinn Luft und suchen durch Beschwerden aller Art ihre Lage zu verbessern. Wir kommen bei näherer Prüfung der ganzen Sachlage zur Erkenntnis, daß die kurzdauernden Freiheitsstrafen weder abzuschrecken noch zu bessern imstande waren, vielmehr gewöhnen sich solche Subjekte durch sie allmählich an die Strafhaft. Die sonst instinktive Scheu und Furcht des Unbescholtenen vor dem Gefängnis geht allmählich verloren und verschwindet. Sie empfinden die Haft und alles, was damit zusammenhängt, nicht mehr als Strafe, sondern als ungerechte Behandlung, der sie sich mit allen Mitteln widersetzen zu müssen glauben. Die kurzdauernden Freiheitsstrafen, wie sie jetzt ausgesprochen und gehandhabt werden, sind also nicht nur meist wertlos, da während ihrer Dauer jede Besserungs- und Erziehungskunst scheitert und unmöglich ist, sondern sie wirken manchmal direkt ungünstig auf die Verurteilten, die, auf diese Weise allmählich abgestumpft, gegen Rückfall keinerlei Hemmungen aufzubringen vermögen. Daher wären am besten diese kurz befristeten Strafen nur in besonders gelagerten und geeigneten Fällen zur Anwendung zu bringen, oder, entsprechend der Ansicht vieler Autoren, ganz abzuschaffen. Bei ihrer Verhängung würde jedoch von der Zubilligung einer Bewährungsfrist reichlichst Gebrauch zu machen sein bzw. es käme hier die nachher zu besprechende bedingte Verurteilung eher in Anwendung.

Zur Unterstützung des Angeführten mögen kurz einige Straflistenauszüge angeführt sein[2]):

Ü., geb. 1879, Taglöhner. Ehelich. Vater Gärtner, trank gern, ebenso ein Bruder der Mutter. Selbst Jüngster von 9 Geschwistern, die alle gern tranken, die meisten bestraft. Athletischer Typ, kein Militärdienst, da mit 18 Jahren Verlust des linken Armes bei Unfall. Mit 16 Jahren zuerst bestraft, machte alles angeblich im Rausch. Öfter in Trinkerheilstätten. Zu 10 Jahren Zuchthaus verurteilt wegen Totschlags; erstach den Schwiegersohn im Streit. „Am besten wär', ich hätt' mich gleich gehängt.“ Auszug aus der Strafliste: Bis 1914 bereits 35 mal bestraft mit zuerst kleinenen, dann immer größer werdenden Gefängnisstrafen: Körperverletzung, Widerstand, Hausfriedensbruch, Sachbeschädigung, Betrug, Bettel, Beleidigung usw. Dann Januar 1914 Bettel 2 Wochen Gefängnis, Juli 1914 Beleidigung, Körperverletzung 3 Monate Gefängnis, November 1914 Sachbeschädigung 14 Tage Haft, Ende 1914 Religionsvergehen, Bettel, Beleidigung, 1 Jahr Gefängnis. Mitte 1916 Körperverletzung 6 Monate Gefängnis. Februar 1917 Majestätsbeleidigung 1 Woche, Mai 1918 u. Oktober 1918 Berufsbeleidigung, je 14 Tage, April 1920 ebenso, desgleichen Mai, August und Oktober. Daneben bestraft wegen Betrug und Religionsvergehen. Januar 1921 Körperverletzung

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 7, H. 5, S. 442. 1926.

[2]) Die Namen sind z. T. geändert, ebenso einzelne Daten zur Unkenntlichmachung der Fälle.

9 Monate, April 1922 Zechbetrug und Betrug im Rückfall 1 Jahr 3 Monate. Zuletzt 10 Jahre Zuchthaus. Führte sich gut.

W., geb. 1866, lediger Arbeiter. Ehelich. Vater Müller, trunksüchtig, schlechtes Auskommen, in Konkurs geraten. Ein Bruder seit 20 Jahren in Irrenanstalt. Selbst unregelmäßiger Schulbesuch, blieb sitzen; Knecht. Diente aktiv, im Krieg beim Hilfsdienst. Früh schon bestraft, kann sich nicht mehr erinnern. Trank viel. Stahl aus Not. Landstreichertyp, haltlos, minderwertig, asthenisch-schizothym, etwas dysplastisch. Strafliste:

25. II. 1882. Bettel, 1 Tag Haft (Kissingen) (1).
11. II. 1887. Bettel, 2 Tage Haft (Haag) (2).
17. II. 1894. Bettel u. Landstreicherei 8 Tage Haft (Tegernsee) (3).
19. III. 1894. Diebstahl, Körperverletzung 15 Tage Gefängnis (Kissingen) (4).
16. IV. 1894. Diebstahl, 21 Tage Gefängnis (Bamberg) (5).
29. V. 1894. Bettel, 8 Tage Haft (Starnberg) (6).
21. XI. 1894. Widerstand gegen die Staatsgewalt, Bedrohung, Sachbeschädigung, grober Unfug, 4 Wochen Gefängnis, 4 Tage Gefängnis und 4 Tage Haft (Dillingen) (7).
16. IV. 1895. Bettel, 21 Tage Haft (Trostberg) (8).
28. IX. 1895. Landstreicherei, 14 Tage Haft (Donauwörth) (9).
15. X. 1895. Bettel, 3 Wochen Haft (Weiler) (10).
20. XI. 1895. Bettel, 7 Tage Haft (Konstanz) (11).
4. XII. 1895. Bettel, 3 Wochen Haft (Konstanz) (12).
9. XI. 1896. Bettel, 28 Tage Haft (Rosenheim) (13).
4. II. 1897. Bettel, 14 Tage Haft (Landsberg) (14) usw.

Z. B. (25) Tölz 11. IV. 1899 Betrug, Betrugversuch, falsche Namensangabe 1 Monat Gefängnis.

(28) Ebern 23. VIII. 1900 Diebstahl 14 Tage Gefängnis.

(32) Würzburg 9. XII. 1901 Diebstahl u. Unterschlagung 1 Jahr Gefängnis.

(38) Salzburg 11. X. 1906 Widernatürliche Unzucht, Sittlichkeitsverbrechen 13 Monate schweren Kerker, Landesverweis.

(41) Schweinfurt 25. V. 1910 Diebstahl, Betrug 1 Jahr 6 Monate Zuchthaus.

(44) Schweinfurt 13. II. 1912 Sittlichkeitsverbrechen, Widerstand, Bedrohung, Beleidigung 10 Monate Gefängnis, 3 Jahre Ehrverlust.

(47) Bischofsheim 19. II. 1923 Diebstahl 1 Jahr 3 Monate Gefängnis.

Zuletzt 49. Strafe wegen Diebstahls im Rückfall u. Betrugs 1 Jahr Zuchthaus. Unverbesserlich. Aus den beigefügten Ortsangaben ersieht man, wo der Mann überall herumkam.

Fü. geb. 1866, Arbeiter. Eltern o. B., ebenso Geschwister. Schlechte Schulerfolge. Aktiv gedient. 41 Vorstrafen, meist Diebstahl, Körperverletzung, Hehlerei, Widerstand, Beleidigung, Unterschlagung . . . ab 16. Lebensjahr. 1891 bis 1906 wegen Konkubinats, Ruhestörung . . . 12mal bestraft. Blutschande, 4 Jahre Zuchthaus. Asthenisch-schizothymer Reaktionstyp.

Be. geb. 1885, Arbeiter. Vater „Anfälle", jähzornig, aufgeregt. Hatte 18 Geschwister, nicht alle bekannt. Schlechte Schulerfolge. Nicht Soldat, die rechte Hand verstümmelt, fiel vom Wagen. Asthenisch-dysplastischer Typ. Minderwertig, haltlos. Strafliste:

(1) 17. XII. 1897 Diebstahl 2 Tage Gefängnis.

(6) 20. VIII. 1901 Notzuchtsversuch 2 Jahre Gefängnis.

(21) 12. VIII. 1914 Diebstahl 6 Monate Gefängnis.

(25) 24. VIII. 1920 Diebstahl 8 Monate Gefängnis. Zuletzt 10 Jahre Zuchthaus wegen Notzuchtsversuchs, Raub, räuberischen Diebstahl . . . Er wurde vom Gericht als gemeingefährlicher Wegelagerer, der keine mildernden Umstände verdient, bezeichnet.

Sch. geb. 1877. Händler, ehelich. Aktiv gedient, während des Krieges im Zuchthaus. Trinkt. Asthenisch, schizothym. Von 1904—1915 etwa 20mal wegen Bettel, Landstreicherei . . . bestraft. Später wegen Diebstahl, widernatürliche Unzucht . . . 47mal zusammen.

L. geb. 1877. Arbeiter. Eltern o. B., ebenso Geschwister. Schlechte Schulerfolge. Nicht gedient. Asthenisch-schizothym. $3^1/_2$ Jahre Zuchthaus wegen Urkundenfälschung u. Betrug. Vorstrafen 32.

(1) Würzburg 16. X. 1894 Diebstahl, Arbeitsscheue 3 Tage Gefängnis, 5 Tage Haft.

(5) Schweinfurt 18. XII. 1895 Diebstahl 1 Jahr Gefängnis.

(12) Würzburg 20. X. 1906 Diebstahl, Betrug 1 Jahr Zuchthaus.

(31) Walldürn 8. XI. 1921 Diebstahl, 2 Jahr Zuchthaus.

(32) Würzburg 28. II. 1923 Diebstahl 1 Jahr Zuchthaus, dann 3 Jahre Zuchthaus wegen Urkundenfälschung u. Betrug.

Me. geb. 1863. Schlosser. Eltern o. B., ebenso Geschwister. Schlechte Schulerfolge. Nicht gedient, zu schwach. Asthenisch-schizothym. Vorstrafen:

(12) Bochum 15. IV. 1902 Sittlichkeitsverbrechen u. Mißhandlung 1 Jahr Gefängnis.

(14) Kaiserslautern 28. VII. 1908 Sittlichkeitsvergehen 3 Jahre Gefängnis.

(28) Chemnitz 30. I. 1912 Unzucht 10 Monate Gefängnis usw., im ganzen 54mal bestraft. Als Schluß 2 Jahre Zuchthaus wegen Sittlichkeitsverbrechen.

Am. geb. 1896 Tagner. Verheiratet. Familie o. B. Schlechte Schulerfolge. Pyknisch. Vorbestraft:

(1) 21. VI. 1911 Mannheim Sittlichkeitsverbrechen 1 Monat Gefängnis.

(3) 22. VIII. 1911 Mannheim Vornahme unzüchtiger Handlungen 2 Monate Gefängnis.

(4) 19. IX. 1912 Mosbach Sittlichkeitsverbrechen 5 Monate Gefängnis.

(7) 7. IX. 1917 Notzucht mit Körperverletzung 2 Jahre Gefängnis.

(8) 3. V. 1920 Verbrechen wider die Sittlichkeit 1 Jahr Gefängnis usw.

Zuletzt 3 Jahre Zuchthaus wegen Notzuchtsversuchs. Unverbesserlich.

Ibn. geb. 1885, Schweizer. Nicht gedient, da im Zuchthaus. Dysplastischer Typ, Vater Trinker. Stumpf, verschlossen, Trinker. Oft bestraft:

(3) München 5. X. 1899 Raub 3 Monate Gefängnis.

(4) Straubing 16. II. 1903 Notzuchtversuch 2 Jahre Gefängnis.

(5) München 10. XII. 1905 Notzuchtversuch 2 Jahre Gefängnis.

(7) München 26. II. 1907 Sittlichkeitsverbrechen 4 Jahre Zuchthaus.

(9) München 5. VII. 1912 Notzucht 7 Jahre Zuchthaus.

(11) München 6. VIII. 1919 Sittlichkeitsverbrechen und

(12) München 24. IX. 1919 Notzucht Gesamtstrafe 7 Jahre Zuchthaus.

Ln. geb. 1878. Dienstknecht. Stamm o. B. Kein Militär, da bestraft. Stahl aus Not. Vorstrafen:

(1) 15. X. 1897 Schweinfurt, schwerer Diebstahl 4 Monate Gefängnis.

(4) 3. VII. 1899 Schweinfurt, schwerer Diebstahl 3 Jahre Gefängnis, 5 Jahre Ehrverlust.

(5) 9. IX. 1903 Schweinfurt, schwerer Diebstahl, Körperverletzung 7 Jahre Zuchthaus, 10 Jahre Ehrverlust, Polizeiaufsicht.

(6) 11. VIII. 1911 Schweinfurt, schwerer Diebstahl 5 Jahre Zuchthaus.

(8) 5. XI. 1917 Schweinfurt, schwerer Diebstahl 2 Jahre Zuchthaus.

(12) 26. IX. 1921 Königshofen, schwerer Diebstahl 2 Jahre Zuchthaus. Sodann 5 Jahre Zuchthaus wegen schweren Diebstahls, 10 Jahre Ehrverlust, Polizeiaufsicht. In der Gemeinde als „großer Nichtsnutz" bekannt. Unverbesserlicher Gewohnheitsdieb. Asthenisch-schizothym.



Die angeführten Beispiele ließen sich beliebig vermehren; sie sollen zeigen, daß sich Rechtsbrecher finden, die unverbesserlich sind und denen gegenüber die jetzt übliche Bestrafung nutzlos erscheint. Hier sind die bereits erwähnten besondern Maßregeln angezeigt. Auch haben wir die oben gemachte Behauptung bestätigt, daß es Leute gibt, bei denen die zu Beginn ihrer kriminellen Laufbahn ausgesprochenen kleinen Strafen nicht nur nichts nützen, sondern eher derartige haltlose und minderwertige Subjekte abstumpften und immer tiefer sinken machen. Fragt man bei der Zugangsuntersuchung solche Verbrechertypen, die bekanntlich überall anzutreffen sind, nach ihren Vorstrafen, so wollen sie dieselben meist vergessen haben, andere können sich auch wirklich nicht mehr an alle erinnern, was bei den Zahlen über 30—40 begreiflich erscheint. Diese Verbrecher sind abgebrüht, stumpf, zeigen sich aber während der Haft oft als ganz abgefeimte Gefangene, welche die bestehenden Vorschriften, soweit zu ihrem Vorteil brauchbar, genau kennen und ausnützen. In Gemeinschaftshaft verderben sie die ganze Umgebung und verstehen alles zu verhetzen. Wenn daher die Scheidung der Verbrecher nach dem Kriterium ihrer Besserungsfähigkeit und die gesonderte Unterbringung der Unverbesserlichen und der Besserungsfähigen verlangt wurde, so ist dieser Forderung grundsätzlich selbstverständlich beizupflichten. Eigene Anstalten für diese Leute sind unnötig und werden sich wohl kaum durchsetzen lassen, vielmehr genügt ihre Absonderung, bzw. die der Besserungsfähigen. Zur weiteren Ausführung eine kleine Statistik über die verschiedenen Lebensalter. 1. Unter 727 genauer beobachteten „Zuchthäuslern“[1]) waren alt

21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65	67	72	80
110	191	124	98	65	63	39	22	12	1	1	1

Die größten Kriminalitätsziffern haben die Lebensjahre 21—40 aufzuweisen, 523:204 der späteren Jahre. Die meisten Verbrechen begehen die Leute mit 26—30 Jahren, zum größten Teil Eigentumsdelikte, während bei den höheren Altern über 60 die Sittlichkeitsverbrechen (Notzucht, Blutschande) in den Vordergrund treten.

M. 67 Jahre alt, Taglöhner, 11 mal schwer vorbestraft wegen Nötigung, Sittlichkeitsverbrechen, Beleidigung, Körperverletzung mit Todesfolge. Wieder Sittlichkeitsverbrechen und Anstiftung zum Meineid. Ist unehelich, Vater Taglöhner, unbekannt. Mutter war Wäscherin, hatte noch mehrere uneheliche Kinder von andern Männern. Schulerfolge schlecht, Sitzengeblieben öfter, beschränkt; verwitwet, zwei Kinder. Verschlagen, aggraviert und simuliert gern. Dauernd wegen Husten, Rheumatismus, Magen-Darmbeschwerden, Augenschmerzen u. a. m. beim Arzt. Meist ohne krankhaften Befund. Asthenisch-schizo-

[1]) Die „jugendlichen Verbrecher“ bleiben unberücksichtigt, da solche nicht im Zuchthaus anzutreffen sind.

thymer Psychopath, unverbesserlich und ohne Strafeinsicht; gleichgültig, stellt sich dümmer als er ist.

S. 72 Jahre alt. Nicht vorbestraft. Verurteilt wegen gefährlicher Körperverletzung und Blutschande. Angeblich unschuldig, „die Tochter wollte den Vater unschädlich machen und aus dem Haus bringen, da sie heiraten wollte". Gütler, ehelich. Schlechter Schulbesuch, kann kaum lesen und schreiben. Trank gern und viel; Krachmacher, nicht beliebt, nach Angaben der Gemeinde. Unverbesserlich. Weiß nicht, wo er hin soll[1]).

G. 80 Jahre alt. Nicht vorbestraft. Heiratsvermittler, früher Friseur. Ehelich. Ging immer der Arbeit aus dem Weg. Blutschande, wurde dazu von seinen Kindern angeblich verführt. Führte sich während der Haft verhältnismäßig gut. Schwätzer, Arteriosklerotiker, Alterszitterer, sonst aber noch ziemlich munter. Entlassen mit Gewichtszunahme. Nahm durch zweijährige Zuchthausstrafe weder seelisch noch körperlich irgendwelchen Schaden, sondern verabschiedete sich mit großen Dankesworten. Feldzugsteilnehmer 1870/71, in der Garnison als „Bursche beim Oberstabsarzt". Sieht seine Verfehlungen nicht ein, fühlt sich unschuldig. Unverbesserlich.

Bei Entlassung solcher Elemente[2]), deren Zahl sich beliebig vermehren ließ und wie sie überall zur Beobachtung kommen, drängt sich einem unwillkürlich die Frage auf, ist es richtig, daß sie nach Verbüßung ihrer Haft, die nur als Sühne für ihr Vergehen aufgefaßt wurde und wo jede Besserungsbestrebung fehl schlug, einfach entlassen werden, ohne daß sich irgend jemand um sie kümmert, obwohl man gleichzeitig die bestimmte Ansicht hat, daß sie wahrscheinlich wieder rückfällig werden. Verdienstmöglichkeit scheidet durch das Lebensalter nahezu aus. Die Stellung unter Polizeiaufsicht ist ein zweischneidiges Schwert und nicht überall anzuwenden. Abgesehen davon, daß sich, was die Durchführbarkeit z. B. in Großstädten anbelangt, über ihren Wert streiten läßt, ist sie öfters, wie ich von Entlassenen hörte, die Ursache, daß die Leute ihr Unterkommen und ihre Arbeit, die besonders in der Jetztzeit schwer zu finden ist, aufgeben mußten, da der Arbeitgeber einen vielvorbestraften „Zuchthäusler" nicht unter seinem Dache wollte — begreiflich, jedoch bedauerlich, da der nunmehr Arbeitslose erneut zum Verbrechen getrieben wird. Als Beispiel hiefür mögen folgende Ausführungen dienen:

2. Bei 727 Schwerverbrechern wurden rückfällig bzw. waren vorbestraft 559, also noch nie bzw. zum erstenmal bestraft 168 = 23%, während der größere Teil der Insassen (77%) bereits mit dem Gefängnis Bekanntschaft gemacht hatte, und zwar

1mal 103, 2mal 67, 3mal 73, 4mal 48, 5mal 27, 6—10mal 114, 11—20mal 79, 21—30mal 18, 31—40mal 8 und 22 mehr als 40mal. Ein Gefangener brachte es bis zu 68 Vorstrafen, es gibt aber solche mit noch mehr!

[1]) Wie ich zufällig hörte, angeblich wieder wegen des gleichen Reales in Untersuchungshaft.

[2]) *Fetscher*: Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **17**, H. 3, S. 256. 1925.

Einige Arbeiten[1]) jüngster Zeit, in denen ähnliche Gesichtspunkte wie die bisher vorgebrachten, entwickelt werden, seien kurz erwähnt.

Scheffel[2]) schlägt vor, Schwachsinnige in eigenen Anstalten unterzubringen, ebenso Geisteskranke, während normal Befundene in legaler Weise zu bestrafen seien; die große Klasse der dazwischen liegenden heilbaren Psychopathen mit abnorm entwickelten Angewohnheiten bedürfe der psychotherapeutischen Behandlung unter richterlicher Beaufsichtigung. *Vallon*[3]) weist auf eine Lücke im Gesetz über Geisteskranke hinsichtlich der „verbrecherischen Geisteskranken" hin und auf die sich hieraus ergebenden Unzuträglichkeiten, die denen in Deutschland ähnlich seien. *Gayarre*[4]) ist, unter ausführlichem Hinweis auf die in Deutschland gemachten Erfahrungen, gegen die Schaffung besonderer Anstalten für geisteskranke Verbrecher. *Heynsberger*[5]) ist mit einer strafprozessualen Sonderbehandlung der chronischen Verbrecher, wie *Heindl* sie vorschlägt, nicht einverstanden, während *Meyer*[6]) dies für beachtenswert hält, da man dem gewohnheits- und gewerbsmäßigen Verbrechertum gegenüber eines beschleunigten und rasch zugreifenden Verfahrens bedürfe. *Mittermaier*[7]) fragt nun, welche Verbrecher oder Verbrechergruppen sich dazu eignen? *Weygandt*[8]) befürwortet zur Verwahrung geistig Minderwertiger die Errichtung von Adnexen in Irrenanstalten. Nach *Meagher*[9]) darf forensisch ein Psychopath niemals wie ein Geisteskranker behandelt werden, da er stets als verantwortlich anzusehen ist. Im weitern Sinne ist jeder Verbrecher ein Psychopath. Verfasser warnt aber vor dem allzu häufigen Gebrauch des Wortes „psychopathische Persönlichkeit". Besserungsfähige sind von den Unverbesserlichen zur zweckmäßigeren Durchführung der Strafmaßnahmen zu trennen. Einen neuen Entwurf zu einem Bewahrungsgesetz gibt *Hartmann*[10]) ,desgleichen befürwortet *Mönkemöller*[11]) die Verwahrung Asozialer, vorher muß jedoch alles versucht werden, um den Psychopathen sozial wieder brauchbar zu machen. Der Autor macht folgende Ausführungen:

1. Betroffen werden Personen, die verwahrlost sind oder zu verwahrlosen drohen, a) wenn dieser Zustand auf einer krankhaften oder außergewöhnlichen Willens- oder Verstandesschwäche oder auf einer krankhaften oder außergewöhnlichen Stumpfheit des sittlichen Empfindens (= „moral insanity") beruht und b) keine andere Möglichkeit besteht, diesen Zustand der Gefährdung oder Verwahrlosung zu beheben. 2. untere Altersgrenze ist 18. Lebensjahr. 3. Durchführung der Entmündigung als Voraussetzung für Einleitung des Verfahrens ist nicht nötig. 4. Besondere Einrichtungen zur Bewahrung Asozialer werden nicht

[1]) Auf die ganze Literatur kann nicht eingegangen werden. Siehe auch die rassehygien. Lehrbücher u. Werke.

[2]) Méd.-leg. journ. **38**, Nr. 5, S. 67. 1921.

[3]) Bull. de l'acad. de méd. **86**, Nr. 39, S. 298. 1921.

[4]) Arch. de neurobiol. **2**, Nr. 4, S. 398. 1921.

[5]) Arch f. Kriminol. **74**, H. 3, S. 189. 1922.

[6]) Arch. f. Kriminol. **74**, H. 3, S. 195. 1922.

[7]) Arch. f. Kriminol. **74**, H. 3. S. 197. 1922.

[8]) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 16, S. 521. 1923.

[9]) Med.-leg. journ. **42**, Nr. 2, S. 33. 1925 u. Long Island med. journ. **19**, Nr. 9, S. 321. 1925.

[10]) Zentralbl. f. Jugendrecht u, Jugendwohlf. Jg. 17, Nr. 1, S. 2. 1925 u. Nr. 7, S. 169. 1925.

[11]) Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform Jg. 15, H. 8/12, S. 277. 1925 u. Arch. f. Kriminol. **77**, H. 1, S. 51; H. 2, S. 114; H. 3, S. 210 u. H. 4, S. 281. 1925. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **83**, H. 7/8. 1926.

vorgesehen. 5. Bei Gefahr im Verzug kann vor Einleitung oder Abschluß des Verfahrens vorläufige Überweisung zur Bewahrung angeordnet werden. Die Schutzaufsicht erstreckt sich auch auf Volljährige. Bei Verwahrung empfiehlt sich nach dem zweiten Autor die Einführung der Entmündigung wegen Willensschwäche. Das Verbrechertum muß in die Verwahrung mit einbezogen werden. *Dirksen*[1]) beschreibt „asoziale Familien“; Ursache war Vagabundage, Alkoholismus, Unzucht, Prostitution und Verbrechen, Erscheinungen, die alle aus psychischen Defekten von leichter Psychopathie bis zur Geisteskrankheit entsprangen. Eine solche soziale Krankheit durchsetzt die ganze Menschheit. Gesetzliche Vorschriften sind daher nötig, welche die Asozialen wieder sozial oder unschädlich machen. Bemerkenswert ist ferner die Arbeit von *Lattes*[2]): Verbrecher infolge von Krankheit, Anomalien und Invalidität. Wie *Delfino*[3]) berichtet, hat das argentinische Strafrecht die bedingte Verurteilung. An Stelle der Strafe muß das Streben treten, den Rechtsbrecher zu erziehen und zu bessern[4]). *Neureiter*[5]) will durch Anwendung einer dem Individuum angepaßten Heilpädagogik während der Strafhaft die Besserung und Resozialisation des Rechtsbrechers als wirksamsten Schutz gegen Rückfall anbahnen. *Juliusburger*[6]) verlangt neben vorbeugenden Mitteln besonders Schutzaufsicht für kriminelle Trinker, ihre vorübergehende oder dauernde Verwahrung und weniger Bestrafung. In den Strafanstalten soll regelmäßiger alkoholgegnerischer Unterricht eingeführt werden, die Schutzhaft ist durch die Schutzaufsicht zu ergänzen. *Aschaffenburg*[7]) befürwortet die Unterbringung von Trunksüchtigen und Gelegenheitstrinkern in einer Heilanstalt oder die Schutzaufsicht, aber nicht nur 2 Jahre lang. Die Sicherungsmaßnahmen dienen gleichsam als Übergang zur Abschaffung des Strafmaßes. Vermindert Zurechnungsfähige gehören in besondere Anstalten unter psychiatrischer Leitung. Über die Unschädlichmachung der sogenannten „geisteskranken“ Verbrecher schreibt *Adler*[8]). Es seien dies meist Psychopathen mit degenerativen antisozialem Charakter und vorübergehenden Zuständen geistiger Erkrankung. Sie müßten in „inländische Kolonien degenerierter Verbrecher“ untergebracht werden. Andern Degenerierten wäre ein „Fürsorger“ (kein Pfleger), zu stellen, der stets ihr Leiter und Begleiter ist. Erwähnenswert erscheint auch der Bericht über den zweiten Kongreß für Heilpädagogik in München, 29. Juli bis 1. August 1924 von *Lesch*[9]), wo die genannten Punkte ebenfalls Erwähnung fanden. „Vorarbeiten und Entwürfe zu einem Reichsbewahrungsgesetz“ teilt *Jaeger*[10]) mit. Zur weiteren Ausgestaltung der gefährdeten Fürsorge sind 3 Gesetze nötig: Das zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, das neue Strafgesetzbuch und das Bewahrungsgesetz. In der sozialen Gesetzgebung ist so lange

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. öff. Gesundheitspfl. Jg. 1, H. 5/6, S. 89. 1924 u. H. 7/8, S. 129. 1925.

[2]) Rev. de criminol. psiquiatr. y med.-leg. Jg. 12, Nr. 69. S. 320. 1925.

[3]) Semana méd. Jg. 32, Nr. 29, S. 141. 1925.

[4]) Wie oben.

[5]) Wien. med. Wochenschr. Jg. 75, Nr. 34, S. 1925. 1925.

[6]) Alkoholfrage Jg. 21, H. 3, S. 124. 1925 u. Blätter f. Volksgesundheitspfl. Jg. 25, H. 6, S. 97. 1925.

[7]) Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform Jg. 16, H. 4/7, S. 145. 1925 u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **101**, 45. 1926.

[8]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **101**, S. 191. 1926.

[9]) Berlin: Julius Springer 1925.

[10]) Dtsch. Zeitschr. f. Wohlfahrtspfl. Jg. 1, Nr. 4, S. 160 u. Nr. 5, S. 206. 1925. „Die Bewahrung wird in einer geeigneten Anstalt oder Familie unter öffentlicher Aufsicht u. auf öffentliche Kosten durchgeführt.“

eine Lücke, so lange nicht ein Reichsbewahrungsgesetz die Versorgung asozialer Personen gewährleistet, das Unterbringung und Kostenfrage regelt. Es kommen dann die Ausführungen, die wir oben schon bei *Hartmann* erfuhren. Vorzüge des Entwurfes sind nach *Jaeger* die Mitarbeit des Psychiaters, Übertragung des Verfahrens an das Vormundschaftsgericht, Regelung der Unterkunft und Kosten. Bewahrung ist aufzuheben, wenn der Zweck erreicht, oder anderweitige Sicherstellung erfolgt ist. Das Vormundschaftsgericht prüft frühestens nach 1, spätestens nach 3 Jahren, ob die Voraussetzungen der Bewahrung noch vorliegen. Ein 2. Entwurf zieht die Geisteskranken und Geistesschwachen in die Bewahrung ein, die das Amtsgericht beschließt, eine „Verwahrung" z. B. vom Gericht solcher Personen, die nach § 51 StGB. freigesprochen wurden. *Healy*[1]) berichtet über soziale Einrichtungen und Fürsorge, die mit der ärztlichen zusammengeht und psychiatrische Abteilungen für Kriminelle in Boston. Bemerkenswert ist die „Denkschrift über die Notwendigkeit der Schaffung eines Trinkerfürsorgegesetzes" von *Colla*[2]), welche einen guten Überblick über das wichtige Problem gibt. *Vervaeck*[3]) befürwortet die Organisation eines Patronates für Geisteskranke und geistig Abwegige, sodann die Behandlung der gerichtlichen Geisteskranken unter dem Gesichtswinkel des sozialen Schutzes. Die Überwachung der gerichtlichen Geisteskranken ist Sache der Strafverwaltung, Psychopathen gehören in psychiatrische, den Gefängnissen angeschlossene Abteilungen. Unter den Verbrechern gibt es neben normalen, gesunden und intelligenten viele Belastete, körperlich und geistig Kranke, Schwachsinnige und Willensschwache, die sich in ein geordnetes soziales Leben nicht einfügen können. Krankheit oder Trauma geben oft Dispositionen zum Verbrechen. Die Behandlung der Verbrecher muß daher individuell sein. Nicht Strafe und Buße sind das Wichtigste, sondern daß der Verbrecher zu einem sozial brauchbaren Individuum erzogen wird. Wo die Gefahr der Rückfälligkeit bei einem Verbrecher besteht, ist dieser durch Gerichtsbeschluß auf Grund ärztlicher Begutachtung weiter zurückzubehalten. *Waetzoldt*[4]) verlangt bei der Bewahrung geistig Minderwertiger eine stärkere Betonung der fürsorgerisch-ärztlichen Maßnahmen gegenüber den richterlichen und warnt vor zu weitgehender gesetzlicher Regelung, was verhältnismäßig hohe Kosten mache. *Nohl*[5]) nennt es geradezu eine Unterlassungssünde, wenn wir „die erprobten Segnungen dieser neuen Heilmethode (d. i. der Psychoanalyse) länger den in Zuchthaus und Gefängnissen Verderbenden vorenthalten wollten". Ähnlich *Antheaume*[6]), gegenteilig *Lungwitz*[7]). Die biologischen Grundlagen des Strafrechts erörtert *Mandolini*[8]) und gibt einen Überblick über das uralte Problem von Schuld und Sühne. *Talvik*[9]) behandelt das Projekt des estnischen Kriminalgesetzes vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus. Als Grundlage diente das russische Gesetz vom Jahr 1903!; es weist also einige Mängel auf. Die Gesellschaft ist z. B. nicht genügend

[1]) Arch. of neurol. a. psychiatry 14, Nr. 1, S. 25. 1925.

[2]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 82, H. 2/4, S. 99. 1925.

[3]) Rev. de droit pénal et de criminol. Jg. 4, Nr. 3, S. 225. 1924 u. Jg. 5, Nr. 7, S. 682. 1925 u. Jg. 6, Nr. 1, S. 5. 1926 u. Journ. de neurol. et de psychiatr Jg. 24, Nr. 7, S. 126 u. Nr. 8, S. 141. 1924 u. Jg. 25, Nr. 1, S. 31. 1925 u. Rev. de criminol. psiquiatr. y med.-leg. Jg. 12, Nr. 67, S. 40. 1925.

[4]) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 32, S. 1326. 1925.

[5]) Arch. f. Kriminol. 77, H. 4, S. 306. 1925.

[6]) Ann. de méd. lég. Jg. 5, Nr. 8, S. 420. 1925.

[7]) u. a. Arch. f. Kriminol. 77, H. 4, S. 309. 1925.

[8]) Rev. de criminol., psichiatr. y med.-leg. Jg. 12, Nr. 69, S. 294. 1925.

[9]) Eesti Arst Jg. 4, Suppl. S. 46. 1925.

geschützt vor den gefährlichen Rezidivisten, welche doch im Bedarfsfalle, auch nach Verbüßung ihrer Strafe, lebenslänglich oft interniert gehörten. „Der amtliche Entwurf eines neuen Strafgesetzbuches" wird von *Klee*[1]) näher besprochen, so besonders 1. die Unterbringung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt, 2. in einer Trinkerheilanstalt, 3. die Sicherungsverwahrung, auch der Gewohnheitsverbrecher, 4. für Bettler, Dirnen, Arbeitsscheue ... Die Überweisung in ein Arbeitshaus. Zuziehung ärztlicher Sachverständiger ist nötig. Dasselbe Thema behandelte ausführlich *Puppe*[2]), nach welchem bei Verabschiedung des geltenden StGB. vom 15. V. 1871 besonders der Zweck der Strafe in der gerechten Vergeltung gesehen wurde. Schutz der Allgemeinheit vor verbrecherischen Anschlägen verschiedensten Ursprungs neben Besserung und Sozialisierung des Rechtsbrechers wird jetzt angestrebt. Das Gericht soll den Gewohnheitsverbrecher verurteilen, kann aber daneben auf Verwahrung erkennen. Wer als nicht zurechnungsfähig freigesprochen, außer Verfolgung gesetzt oder als vermindert zurechnungsfähig verurteilt wird, kommt unter Schutzaufsicht oder wird auf gerichtliche, nicht polizeiliche Anordnung zum Schutze der öffentlichen Sicherheit in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt untergebracht. Die gerichtlich angeordnete Unterbringung erfolgt durch die Verwaltungsbehörde; sie darf 3 Jahre nur übersteigen, wenn sie vor Ablauf dieser Frist gerichtlich neu angeordnet wird. Bei den vermindert Zurechnungsfähigen gehen Behandlung und Strafe Hand in Hand, Schutzaufsicht wird durchgeführt, ebenso für Trinker, oder Unterbringung in einer Anstalt. *Straßmann*[3]) fand unter 18—21 jährigen Schwerverbrechern mit psychischen Abnormitäten Epileptoide, phantastische Psychopathen und Debile und verlangt für solche eine zeitlich begrenzte Strafe, mit vorläufiger Entlassung bei guter Führung. Die Besserung der Trunksüchtigen soll nach *Strecker*[4]) das Wirtshausverbot, die Schutzaufsicht, die Unterbringung in einer Anstalt bringen, desgleichen Strafbestimmungen für Verabreichung geistiger Getränke an Trunksüchtige, Polizeistunde, Alkoholverbot bei bestimmten Anlässen. *Smith*[5]) charakterisierte neuerdings die Psychopathen als Individuen, die nicht fähig sind, sich den sozialen Forderungen anzupassen. Ähnlich *May*[6]), *Cl. P.* und *M. H.*, die als Strafziele Besserung, Abschreckung und Vergeltung bezeichnen. *Potts*[7]) behandelte die Psychologie und Psychopathologie des Verbrechers. Die psychisch Abnormen in ihrer Bedeutung für die soziale Fürsorge bespricht *Birnbaum*[8]). *Collin*[9]) gibt Hilfsvorschläge für die in Freiheit lebenden geistigen Unzulänglichen, die nach dem Tod der Eltern in ehrbare Nachbarfamilien kommen sollen zur Überwachung. Geistig höher Stehende, Kräftige können bleiben, zweckmäßig aber ist für sie eine Aufsichtsperson. Psychiatrische Bemerkungen zum neuesten österreichischen Strafgesetzentwurf führt *Herschmann*[10]) an nebst Maßregeln zur Besserung und Sicherung der Straffälligen, der

[1]) Ärztl. Sachverst.-Zeit. Jg. 31, Nr. 20, S. 269. 1925.

[2]) Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte Jg. 38/47, Nr. 21, S. 738. 1925.

[3]) Zentralbl. f. Jugendrecht u. Jugendwohlf. Jg. 17, Nr. 3, S. 64. 1925.

[4]) Alkoholfrage Jg. 21, H. 3, S. 121. 1925.

[5]) Journ. of mental science Jg. 71, Nr. 295, S. 683. 1925.

[6]) New Orleans med. a. surg. journ. 78, Nr. 6, S. 383. 1925.

[7]) Journ. of mental science 71, Nr. 295, S. 675. 1925.

[8]) Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. u. soz. Hyg. Jg. 38, Nr. 8, S. 337. 1925.

[9]) Ann. de méd.-lég. Jg. 5, Nr. 8, S. 436. 1925.

[10]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 79, H. 1/3, S. 352. 1922 und Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 41, H. 2/3, S. 109. 1922; S. 147. 1922; 42, H. 1, S. 41. 1922 usw.; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 76, H. 4, S. 533. 1926.

Trunksüchtigen, für welche Trinkerdetentionsanstalten zu errichten wären. Unverbesserliche kriminelle Trinker gehören nicht zusammen mit heilbaren. Unannehmbar ist für den Psychiater die Bestimmung, daß vermindert Zurechnungsfähige nach Verbüßung ihrer Strafe in öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten untergebracht werden, wenn die öffentliche Sicherheit dies erfordert. Diese Leute passen nicht in den Rahmen der modernen, alle Zwangsmittel tunlichst vermeidenden Irrenanstalt. Es sind dissoziale Verbrechernaturen, bei denen mit ärztlichen Maßnahmen nichts auszurichten ist. In den Irrenanstalten sind solche Leute eine Qual für die Ärzte und das Pflegepersonal, sie beunruhigen durch ihre Reizbarkeit, Streitsucht und sonstigen kriminellen Eigenschaften die andern Insassen, so daß die Behandlungsresultate der Anstalt durch ihre Anwesenheit gefährdet werden. Wohl sieht der neue Entwurf den bedingten Straferlaß, aber nicht die echte bedingte Verurteilung vor, deren Einführung vom kriminalpolitischen Standpunkt aus als ein Fortschritt zu begrüßen wäre, als Besserungsmaßregel allerersten Ranges. Gesonderte Unterbringung der Besserungsfähigen und Unverbesserlichen wäre nötig, mit Einzelhaft für erstere und der Möglichkeit vorzeitiger Entlassung gegen Bewährungsfrist bei guter Führung, bei unverbesserlichen Rechtsbrechern aber die Sicherungsverwahrung mit unbegrenzter Dauer, desgleichen bei kriminellen Trinkern und Arbeitsscheuen. Für kriminelle Psychopathen ist der gewöhnliche Strafvollzug ungeeignet, so wären die vermindert Zurechnungsfähigen in besondere Strafanstalten einzuweisen. Ihrer psychopathologischen Eigenart wäre weniger durch Verminderung der Strafdauer als Änderung des Strafvollzugs Rechnung zu tragen. Aber in die Irrenanstalt gehören kriminelle Psychopathen nicht. Kurze Freiheitsstrafen vermögen weder zu bessern, noch zu sichern; durch sie geht nur die instinktive Scheu des Unbescholtenen vor dem Gefängnis verloren; es tritt Gewöhnung ein. Das Wirtshausverbot ist nicht durchführbar; Verfasser gibt eine Reihe wirksamer Mittel zur Bekämpfung der Trunksucht an. In einem Vortrag behandelte neulich *Gruhle*[1]) die Stellung *Kraepelins* zur Verbrechensbekämpfung, wo ähnliche Gedanken entwickelt werden. „Ärztliches über den amtlichen Entwurf eines allgemeinen deutschen Strafgesetzbuches von 1925 und über die Unterbringung vermindert Zurechnungsfähiger" berichtete vor kurzem *Weygandt*[2]). „Als Strafzweck steht Sicherung der menschlichen Gesellschaft im Vordergrund, unter Anpassung der Strafe an die Persönlichkeit des Täters, möglichst mit Besserungsversuchen ... Gegen Gewohnheitsverbrecher wird strenger vorgegangen mit Straferhöhung, aber auch mit einer nach dem Vollzug der eigentlichen Strafe einsetzenden Sicherheitsverwahrung, die bei gefährlichen Unverbesserlichen auf Lebensdauer ausdehnbar ist ... Mit der Strafmilderung für vermindert Zurechnungsfähige ... kann Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt verbunden werden. Das Gesetz schreibt die Reihenfolge, Strafvollzug und Anstaltsinternierung nur als Regel vor, ärztlich empfiehlt es sich da, wo irgendwelche Aussichten auf medizinische Besserung sind, zuerst in der Anstalt zu internieren. Nachdem die Psychiater jahrzehntelang die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit verlangt haben, erklären nun viele, daß die Fälle nicht in die Irrenanstalten kommen dürfen, denn das degradiere die Anstalt, die Leute seien ja nicht krank, die

[1]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychsich-gerichtl. Med. 84, 205. 1926 u. Ref. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 18, S. 755. 1926.

[2]) Ref. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 27, S. 1135. 1926. Vergleiche auch die Arbeiten: *D'Hollander*: Alcool et cocaine. Journ. de neurol. et de psychiatr. Jg. 24, Nr. psychiatr. 4, S. 64, 1924 u. *Ley*: Traitement des alcooliques par l'interment d'office. Ebenda S. 61. — *v. Egloffstein*: Die Sicherungsanstalten. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform Jg. 16, H. 11/12, S. 372. 1925.

Sicherheitsmaßregeln und schärfere Disziplin störe den Charakter der Anstalt. Meines Erachtens wird dabei die Zahl und Art der vermindert Zurechnungsfähigen verkannt. Die Zahl wird überschätzt, es dürfen jedoch nur erhebliche Störungen berücksichtigt werden und deren Zahl beträgt wohl kaum 10% der bisherigen Insassen. Ein großer Teil ist harmloser Art ... Von einer Degradation kann keine Rede sein und die Sicherheit und Disziplinarmaßregeln sind nicht anders, eher gelinder als für die wegen Zurechnungsunfähigkeit Freigesprochenen und in die Anstalten Überwiesenen, für die ja an vielen Orten sogenannte feste und sichere Häuser bestehen. Angenehme Insassen werden die vermindert Zurechnungsfähigen nicht sein, sie querulieren gern und ein Teil bedarf straffer Disziplin, aber die Anstalten dürfen sich den unangenehmen Fällen nicht verschließen. Für den Anfang sind die bestehenden Anstalten die geeignetste Unterkunft; die Harmlosen können unbedenklich zwischen andern Kranken sein, die Sozialdifferenten können in einen besondern Pavillon mit verstärkter Aufsicht kommen. Mit dem Inkrafttreten des Gesetzes schon neue Anstalten zu errichten, wäre ein Sprung ins Dunkle. Die Durchführung der Schutzaufsicht wird Schwierigkeiten bereiten." Das Wirtshausverbot erscheint aussichtslos, wichtig ist, „daß Trinker außer ihrer Strafe noch in Trinkerheilstätten auf 2 Jahre verbracht werden können. Bei Morphinisten und anderen Süchtigen fehlt leider noch eine entsprechende Bestimmung." Die „weitere Umgestaltung der psychiatrischen Klinik und des psychiatrischen Unterrichts" bespricht *Schröder*[1]) und erwähnt besonders die völlige Umgestaltung des Charakters der Anstalten und Kliniken, wo der früher für nötig gehaltene Zwang verschwunden sei, Zwangsjacke, Zwangsstühle, Zellen seien historische Requisiten. Überraschend und erstaunlich wäre, daß damit auch die schwer zu behandelnden, zerstörenden, tobsüchtigen Kranken so gut wie ganz verschwanden, die Kunstprodukte der Zwangsbehandlung waren. Einen neuen wichtigen Gegenstand für Forschung und Unterricht stellten die jugendlichen Psychopathen und Schwererziehbaren dar. *Straßmann*[2]) schlägt für die leichteren Formen der verminderten Zurechnungsfähigkeit Unterbringung in besondern ärztlich baufsichtigten Abteilungen der Strafanstalten, für die klinisch schweren Formen Einlieferung in die Heil- und Pflegeanstalten vor.

Daß geisteskranke Verbrecher gesondert untergebracht werden müssen, ist eigentlich selbstverständlich und bedarf keiner näheren Ausführung. Sie gehören nicht in den eigentlichen Strafvollzug, sondern in eigenen Anstalten interniert, die z. B. als Adnexe einer Strafanstalt bestehen können. Diese geisteskranken Rechtsbrecher müssen während der Dauer ihrer Krankheit unschädlich gemacht und nach Ablauf ihrer Strafe der Polizei gemeldet werden, die sie in eine öffentliche Irren-, Heil- und Pfleganstalt einweist. Anders verhält es sich bezüglich der „vermindert Zurechnungsfähigen", über deren Unterbringung die Meinungen der Autoren sehr auseinander gehen, indem der eine Teil diese oft schwer zu behandelnden Rechtsbrecher den öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten zuspricht, während andere sie in besondern Anstalten verwahrt wissen wollen. Von einer psychotherapeutischen Behandlung dieser kriminellen Psychopathen, Trinker,

[1]) Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform Jg. 16, H. 11/12, S. 1137. 1925.

[2]) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 49, S. 1737. 1924.

Arbeitsscheuen u. a. m. unter richterlicher Beaufsichtigung, wie *Scheffel*[1]) vorschlägt, ist nach meiner Meinung nicht immer Erfolg zu hoffen. Abgesehen davon, daß viele dieser Leute oft schwer zu beeinflussen sind, wird man von einem derartigen Vorgehen, selbst wenn der Verbrecher darauf eingehen sollte, kaum viel erwarten dürfen, da die meisten Rechtsbrecher, die vorgenommen werden würden, zum Schein auf die Sache wohl eingingen, sich sogar, wenigstens äußerlich, besserten, um möglichst rasch aus dem Gefängnis herauszukommen und sich zu freuen, daß die Täuschung gelungen[2]). Beachtenswert erscheint *Heindls* Vorschlag der prozessualen beschleunigten Sonderbehandlung gewerbs- und gewohnheitsmäßiger Verbrecher, die, wenn unverbesserlich, vorübergehend oder dauernd verwahrt werden müßten, wobei ich auf die Ausführungen von *Hartmann-Mönkemöller* verweise. Diese Sicherungsverwahrung wäre sozusagen ein Übergang zur Einführung der nichtbegrenzten Strafzeit, der bedingten Verurteilung. Diese müßte vom kriminalpolitischen Standpunkt aus in die Rechtspflege als Besserungsmaßregel von ganz eminenter Bedeutung eingeführt werden. Für die vermindert Zurechnungsfähigen, die kriminellen Psychopathen u. a. m. eigene, neu zu schaffende Anstalten jetzt vorzuschlagen wäre bei der allgemeinen schlechten wirtschaftlichen Lage und Geldnot verfehlt und würde die Lösung des Problems nur erschweren. Daß bereits Vorhandenes aber dazu benützt und mit wenig Kosten ausgebaut werden kann, scheint weniger Schwierigkeiten zu bereiten. So z. B. könnten genannte Personen in eigenen, an die Strafanstalten angeschlossenen Abteilungen, die unter psychiatrischer Leitung stünden, interniert werden und, wo dies nicht möglich, in entsprechenden Abteilungen der Heil- und Pflegeanstalten, wobei entgegen den Ausführungen *Herschmanns* die Vorschläge von *Puppe* und *Weygandt* zu berücksichtigen wären, welche die Schwierigkeiten, die erstgenannter Autor schildert, sicherlich zum größten Teil überwinden lassen. Es müßten eben auch hier, wie überall und immer, erst die nötigen Erfahrungen gesammelt werden, um diese oder jene Unterbringungsmöglichkeit befürworten zu können. Jedenfalls ist vor kostspieligen Neuschöpfungen zu warnen, bevor nicht die ganze Angelegenheit zweifelsfrei entschieden ist. Zuerst muß überhaupt versucht werden, derartig „Asoziale" wieder sozial brauchbar zu machen, ein schwieriges und nach meinen Beobachtungen bisweilen wenig aussichtsreiches Unterfangen. So lange gehören diese Leute in den Strafvollzug, wo sie im ganzen Getriebe mehr verschwinden. Von der Schutzaufsicht über

[1]) *Fr. Neureiters* „Heilpädagogik" u. *Nohls* Ausführungen. *Minovici*: Presse méd. Jg. 34, Nr. 7, S. 98. 1926.

[2]) *Miesbach*: Minderwertigkeit u. Verantwortlichkeit. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 4, H. 1, S. 61. 1924.

kriminelle Trinker[1]), vom Wirtshausverbot, der Stellung von Fürsorgern ... darf man sich keine allzu großen Hoffnungen machen, mehr von den andern Maßregeln, wie sie genannte Autoren anführen. Richterliche Anordnung besagter Maßnahmen wäre nötig. Die Bestimmungen bezüglich der Trunksüchtigen wären auch auf die übrigen „Giftsüchtigen" (Morphium, Cocain usw.) auszudehnen.

Neben der Sicherungsverwahrung und der unbegrenzten Strafzeit wäre noch die Sterilisation bzw. Kastration mancher Verbrechertypen zu erwähnen, was den meist unerwünschten Nachwuchs derartiger Individuen mit einem Schlage unmöglich machen würde. In jüngster Zeit wurde darüber viel geschrieben, pro und contra.

Über die erbliche Belastung bei Schwerverbrechern berichtet *Reiß*[2]) und fand, daß derselben keine wesentliche Bedeutung bezüglich Hysterie, Epilepsie und Psychosen beizulegen ist. Den Beschluß über das Vorgehen in der Sterilisierungsfrage führt *Petrén*[3]) an, unter welchen Voraussetzungen und auf welche Weise die Sterilisation von Schwachsinnigen, Geisteskranken, Epileptikern und evtl. Sittlichkeitsverbrechern durchgeführt werden könnte. Eine zusammenfassende Darstellung gibt *Hoffmann*[4]), desgleichen *Pietrusky*[5]), „Die gerichtsärztliche und sozialärztliche Bedeutung der Kastration und Sterilisation als Heilmittel". *Popenol*[6]) schildert die rassendienstliche Unfruchtbarmachung in Amerika und glaubt, daß man auf Grund der Erfahrungen eine Freilassung der unfruchtbar gemachten Minderwertigen oder Kriminellen wegen der Schädigung der Gesellschaft (Verbreitung von Geschlechtskrankheiten durch oft hemmungslos ausgeübten Geschlechtsverkehr, Häufigkeit unzüchtiger Handlungen, Fortbestehen verbrecherischer Neigungen) nicht befürworten kann. Wenn daher trotz der Unfruchtbarmachung die in Betracht kommenden Individuen in Verwahrung bleiben müssen, so wäre die Unfruchtbarmachung wegen ihrer Nutzlosigkeit abzulehnen. Bekannt sind ferner die mannigfachen Ausführungen *Boeters*, auf die nicht näher eingegangen zu werden braucht. *Schiedermair*[7]) würdigt die operative Unfruchtbarmachung der Blödsinnigen, Geisteskranken usw. von der rechtlichen Seite und ist gegen die Ansicht *Boeters*[8]), der seine Meinung dagegen wieder verteidigt. *Stutzin*[9]) sagt, daß wir erbbiologisch viel zu wenig Bescheid wissen, um die Sterilisierung von Minderwertigen gerechtfertigt erscheinen zu lassen; so bestreitet er das Recht des Staates zu derartigen Eingriffen und die innere Berechtigung des Arztes dazu. Solange es nämlich nicht zweifelsfrei feststeht, daß der Allgemeinheit ein Nutzen aus den Eingriffen erwächst, rechtfertigt auch

[1]) *Wimmer*: Unsere rechtspsychiatrischen Aufgaben nach dem neuen Strafgesetz. Ugeskrift f. Laeger. Jg. 88, Nr. 4, S. 91 u. Nr. 5, S. 113. 1926. Schilderung des dänischen Strafgesetzentwurfes mit ähnlichen Ausführungen.

[2]) Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 44, S. 2184. 1922 u. *Hoffmann*: Über das sogenannte Gesetz der progressiven Entartung. Ref. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 30, S. 1260. 1926.

[3]) Svenska läkartidingen Jg. 19, Nr. 35, S. 775. 1922.

[4]) Vererbung u. Seelenleben. Berlin 1922.

[5]) Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **3**, H. 2, S. 162. 1923.

[6]) Journ. of heredity **14**, Nr. 7, S. 308. 1923.

[7]) Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 14, S. 443. 1924.

[8]) Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 21, S. 685. 1924.

[9]) Med. Klinik Jg. 20, Nr. 10, S. 331. 1924.

nicht die höhere sittliche Pflicht gegenüber derselben den Staat und den Arzt. *Braun*[1]) hält die Sterilisierung Schwachsinniger für einwandfrei. Das Gegenteil behauptet *Hirsch*[2]) bei der Kastration des Mannes vom psychiatrischen Standpunkt aus und auch die sozialpolitische Sterilisation, wie sie in Amerika geübt werde, komme als strafbar bei uns nicht in Frage. *Heimberger*[3]) übt ebenfalls Kritik an den Vorschlägen *Boeters*. In bezug auf die Vererbung verbrecherischer Anlagen seien die Forschungsergebnisse zu wenig sicher, um deshalb eine Sterilisierung ernsthaft vorschlagen zu können und die Beispiele nordamerikanischer Staaten seien wenig nachahmungswert. Nach *Stemmler*[4]) kommt nur die freiwillige Sterilisation für die nächste Zeit in Frage, z. B. bei Personen, die an einer betätigten schweren verbrecherischen Veranlagung leiden, wenn nach dem Gutachten zweier hiefür amtlich anerkannten Ärzte (eines psychiatrischen Facharztes und eines in Eugenik und Rassenhygiene erfahrenen Arztes) mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die Nachkommen schwere Erbschädigungen zeigen würden. Die Frage der Unfruchtbarmachung krimineller Individuen kommt wie *Bonhoeffer*[5]) glaubt, nur insofern in Betracht, als die Kriminalität aus krankhaften erblichen Ursachen entspringt. Praktisch in Frage kommen, wie Amerika und die Schweiz beweisen, vor allem psychopathische Sittlichkeitsverbrecher mit gesteigerter und auf Perversitäten gerichteter Sexualität. Zur Eindämmung der geschlechtlichen Erregbarkeit macht man die Kastration hier, nicht die Sterilisation. Verbrechern, die sich freiwillig einer Sterilisation unterzogen, Straferlaß zu geben, ist nicht zu begründen. *Weber*[6]) wendet sich ebenfalls gegen die Vorschläge *Boeters*. Interessant ist der „Auszug aus der Begründung zu einem Gesetzesentwurf, betreffend die Unfruchtbarmachung Geisteskranker, Schwachsinniger und Verbrecher aus Anlage unter Erhaltung der Keimdrüsen (Sterilisierung durch Vasektomie und Salpingektomie)“[7]), wo das sächsische Landesgesundheitsamt sich zur Frage äußert. Die Sterilisierung soll vorläufig freiwillig sein, später erst zwangsweise. Mißbrauch ist zu vermeiden. Die gegenwärtige Lage der Sterilisierungsfrage in Schweden schildert ein neueres Gutachten[8]) des staatlichen Forschungsinstituts für Rassenbiologie (Upsala). Im Interesse des Gemeinwohls seien gewisse Eingriffe in die persönliche Freiheit voll berechtigt und die leichteste, sicherste Art der Fortpflanzungsbehinderung wäre die operative Sterilisierung. Es wird aber auch betont, daß man bei dem jetzigen Stand der Wissenschaft über die Erblichkeitsverhältnisse nicht so gut unterrichtet ist. Sorgfältige Prüfung der Fälle durch eine sachverständige Zentralbehörde ist nötig. Ähnlich *Rüdin*[9]). *Gnant*[10]) glaubt, daß auch nach Annahme der Lex Zwickau Verbrechertum und geistige Nacht nicht verschwinden werden. *Finker*[11]) schildert die Wirkungen der Kastration auf die Psyche, die nicht günstig

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 51, Nr. 3, S. 104. 1924.
[2]) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **64**, H. 4, S. 391. 1921.
[3]) Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform Jg. 15, H. 5/7, S. 154. 1924.
[4]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **80**, H. 5/6, S. 437. 1924.
[5]) Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 18, S. 798. 1924.
[6]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**, H. 1/2, S. 93. 1924 u. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Jg. 25, Nr. 47, S. 256. 1924.
[7]) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 30, S. 1028. 1924.
[8]) Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **16**, Nr. 1, S. 85. 1924.
[9]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**, H. 3/5, S. 502. 1924.
[10]) Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte Jg. 37/46, Nr. 11, S. 427. 1924. Ebenda *Boeters*: Jg. 38/47, Nr. 10, S. 336. 1925.
[11]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, H. 2/3, S. 275. 1924.

waren. *Dehnow*[1]) meint, man solle nicht mit Abneigung und Mißtrauen dem neuen aber gesunden und wichtigen Gedanken der Sterilisierung entgegentreten. *Randall*[2]) beschreibt die Sterilisation im Staate Michigan, die seit 1923 besteht, und empfiehlt, soviel wie möglich davon Gebrauch zu machen. Wiederholt hat *Kankeleit*[3]) zur Frage der künstlichen Unfruchtbarmachung aus rassehygienischen und sozialen Gründen Stellung genommen und empfiehlt die Samen- bzw. Eileiterdurchtrennung bei Sittlichkeitsverbrechern, die unverbesserlich sind, bei immer wieder unehelich gebärenden schwachsinnigen Kindsmörderinnen, die so aus den Anstalten entlassen werden können. Auch Kastration kommt in Frage, jedoch nie vor Abschluß der Geschlechtsreife, als rein therapeutische Maßnahme und freiwillig, begutachtet von einer behördlich eingesetzten Kommission. Die Vorschläge und die Betätigung *Boeters* werden als zu weit gehend abgelehnt. In der dem Vortrag folgenden Aussprache äußerte *Rösing* Bedenken gegen die Kastration, wegen der ihr folgenden Charakterveränderungen. Interessant sind auch die Ausführungen der übrigen Diskussionsredner. Der Vortragende schlägt zuletzt vor, sich dem Standpunkt des sächsischen Landesgesundheitsamts anzuschließen. Eine im Anschluß an diesen Vortrag zur weiteren Klärung der Frage zusammengetretene Kommission meinte, daß die freiwillige Unfruchtbarmachung aus sozialen und rassehygienischen Gründen nur befürwortet werden könne, wenn sie unter größten Kautelen erfolge. „Praktische Erfahrungen mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz" gibt *Frank*[4]), d. h. Erfolge bei psychisch, moralisch Defekten. Kastration ist der Sterilisation, obwohl eingreifender, überlegen; gelegentliche Ausfallserscheinungen dabei sind nie ernsterer Art. Bei Zustimmung des Patienten muß eine spezialistische Untersuchung die psychiatrische Notwendigkeit nachweisen (evtl. Zustimmung der Vormundschaftsbehörde). Der Eingriff wird gemacht bei psychopathischen Männern, die hochgradig geschlechtlich gefährlich sind und dauernd interniert werden müßten, und bei Frauen, wenn durch die artifizielle Menopause wesentliche Besserung eines psychopathischen Zustands zu erwarten wäre; als Sterilisation bei Frauen und Männern, wenn schwere Gründe für Ausschaltung der Nachkommenschaft vorhanden sind. *Naville*[5]) veröffentlichte eine Studie über therapeutische und prophylaktische Kastration und Sterilisation in sozialer Medizin und Psychiatrie. Gesetze über die zwangsweise Sterilisierung teilt *Worthington*[6]) mit, die 16 amerikanische Staaten am 1. I. 1925 hatten. Im Vordergrunde stehen eugenische Gesichtspunkte. Kalifornien macht von der Einrichtung den meisten Gebrauch, aber sehr vorsichtig, trotz gesetzlicher Grundlage, um die öffentliche Meinung nicht zu verletzen. Das ganze Problem faßt Verfasser in folgende Fragen: Vermag die Wissenschaft die für eine eugenische Sterilisation in Betracht kommenden Personen sicher zu umschreiben? Sind Zwangsgesetze möglich? *Gaupp*[7])

[1]) Arch. f. Kriminol. **76**, H. 3, S. 191. 1924.

[2]) Journ. of the Michigan state med. soc. **24**, Nr. 2, S. 77. 1925.

[3]) Ref. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 14, S. 590 u. Aussprache ebenda Nr. 16, S. 676. 1926 vgl. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**, H. 1/2, S. 220. 1925.

[4]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **54**, H. 6, S. 358. 1923 u. **58**, H. 1, S. 42 u. H. 2/3, S. 148. 1925.

[5]) Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 45, Nr. 10, S. 609. 1925 u. Ann. de méd. lég. Jg. 5, Nr. 4, S. 151. 1925.

[6]) Journ. of soc. hyg. **11**, Nr. 5, S. 257. 1925.

[7]) Med. germano-hispano-americ. Jg. 3, Nr. 4, S. 466. 1925 u. Die Unfruchtbarmachung geistig u. sittlich Kranker u. Minderwertiger. Berlin 1925, zusammenfassende Darstellung.

hält Sterilisation als harmlosen Eingriff (in seltenen Fällen Kastrierung) für den Arzt nur erlaubt aus eugenischen und medizinischen Indikationen, wenn dies der Wunsch des zu Operierenden ist, im Interesse der Gesundheit, zur Vermeidung künftiger gesundheitlicher Gefährdung, aus wirtschaftlicher Indikation und wenn minderwertige Nachkommenschaft verhütet und gemeinschädliche Handlungen unmöglich gemacht werden. Die Zeit für zwangsweise Sterilisierung bei Psychosen, Epilepsie und Schwachsinn ist noch nicht da, weil die Gesetze der Vererbung noch nicht so klar liegen, um einen solch schweren Eingriff in die persönliche Freiheit zu rechtfertigen. Ferner äußerte sich neuerdings abermals *Maier*[1]) „zum gegenwärtigen Stand der Frage der Kastration und Sterilisation aus psychiatrischer Indikation“ und berücksichtigt in einem Überblick besonders die Verhältnisse in der Schweiz, Deutschland und in Amerika. Er stellt folgende Richtlinien auf: Kastration von Männern kommt als allerletztes Mittel bei dauernd gemeingefährlichen Sexualverbrechern in Frage, wenn alle andern Methoden, psychische und medikamentöse, versagten. Bei der Sterilisation psychisch Abnormer tritt das eugenische Moment stärker hervor. Kastration geisteskranker Frauen kann selten nach längerer psychiatrischer Beobachtung und anderweitiger erfolgloser Behandlung in Betracht kommen, z. B. bei menstruellen Aufregungen von Psychopathinnen, Obligophrener. Bei der Sterilisation von geistig abnormen Frauen kann eine Indikation aus individueller oder rassehygienischer Ursache oder gelegentlich auch als sichernde Maßnahme im Sinne des Strafgesetzbuches in Betracht kommen. Aufstellung besonderer gesetzlicher Bestimmungen bezüglich Kastration und Sterilisation wären z. Z. nicht nötig. *Marcuse*[2]) gibt einen Überblick über die ganze Frage der Unfruchtbarmachung Minderwertiger. Sodann *Möckel*[3]), der zur Heranbildung eines stärkeren, gesünderen, und edleren Geschlechts Eheverbot und Ehetauglichkeitszeugnis, Asylierung, Sterilisierung und Kastration heranzieht, wobei zunächst nur die freiwillige Sterilisierung in Frage komme. „Betrachtungen über Unfruchtbarmachung bei Geisteskranken“ stellte *Fischer*[4]) an. Als leichterer Eingriff gebührt der Sterilisation der Vorzug vor der Kastration. Die Zeit dafür, d. h. für ein Gesetz, ist aber noch nicht gekommen, da die gänzliche Unschädlichkeit oder volle Wirksamkeit noch nicht untrüglich nachgewiesen ist. Die temporäre Unfruchtbarmachung kommt vielleicht in der Zukunft, vorerst ist sie aber ganz ungewiß. In der Abwendung drohender Gesundheitsgefahr liegt die Indikation bei körperlichen Krankheitszuständen, schwieriger ist die psychiatrische Indikation. Asylierung und Deportation in Betracht kommender Individuen ist vorerst anzuwenden, Schutzaufsicht, Außenfürsorge, Entmündigung, gesetzlich festzulegende Eheverhinderung und Eheverbot. Kastration und Sterilisation zu Heilzwecken sollte keine rechtswidrige Körperverletzung sein, aus rassehygienisch-eugenischen Gründen ist sie verboten, solange die erbbiologischen Gesetze nicht genauer ergründet sind und die Folgen der Unfruchtbarmachung auf Konstitution und Persönlichkeit nicht als nebensächlich erscheinen. Die zwangsweise Sterilisierung ist zu verwerfen, die aus sozialer Indikation an Gesunden verfrüht. Später ist die Entscheidung über Indikation und Ausführung durch gerichtliche Entscheidung eigener Gerichtshöfe (behördlich angestellte gleichberechtigte Sachverständige mit einem erbbiologisch und eugenisch erfahrenen Psychiater und Sozialhygieniker) zu sichern. Über die chirurgische Behandlung der Gewohnheitsverbrecher u. a. m. schreibt

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 98, H. 1/2, S. 200. 1925.
[2]) Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege u. soz. Hyg. Jg. 38, Nr. 10, S. 441. 1925.
[3]) Sozialhyg. Mitt. Jg. 9, H. 4, S. 97. 1925.
[4]) Sozialhyg. Mitt. Jg. 9, H. 4, S. 102. 1925.

Ochsner[1]) und tritt warm für die Sterilisation ein. Als katholischer Geistlicher nimmt *Mayer*[2]) Stellung zur „Sterilisation im Lichte der Sozialethik". Die Sterilisierung geistig Normaler ist nur zu Heilzwecken oder gesundheitlicher Rettung, auch zur Beseitigung krankhafter sexueller Überreizbarkeit zulässig. Unfruchtbarmachung zur Verhütung defekter Nachkommen ist verboten; eine soziale und rassenhygienische Indikation erkennt die katholische Kirche nicht an. *Friesen*[3]) befürwortet die „Unfähigkeitsmachung" zur Zeugung bei Frauen, ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht. „Die Verhütung der Fortpflanzung untüchtiger Rassenelemente" besprach neulich *Lenz*[4]), nach dem der Rückgang der höher gearteten Rassenelemente schon in wenigen Generationen zu einem geistigen Tiefstand der Bevölkerung führen muß. Daher sind Maßnahmen zur Hemmung der Fortpflanzung untüchtiger Rassenelemente angezeigt. Die Sterilisierung sollte daher im weitesten Umfang freigegeben werden. Sie muß aber freiwillig geschehen, nicht zwangsweise. Der Antrag der sächsischen Regierung, daß die Sterilisierung nur bei ausgesprochener Geistesstörung oder verbrecherischer Veranlagung statthaft sein soll, lehnt *Lenz* als viel zu eng ab. Die gesetzliche Regelung der Sterilisierung gehört überhaupt nicht ins Strafrecht, es sollte vernünftigen Maßnahmen im Dienst der Rassengesundheit keine Hindernisse in Weg legen. Mindestens 10% der Bevölkerung sind als geistig nicht vollwertig zu erachten, ebenso viele sind körperlich minderwertig. Hier käme die Sterilisierung im Interesse des Volksganzen in Frage. Die Zustimmung zur Sterilisation dürfte in den meisten Fällen leicht zu erreichen sein. Beeinträchtigung des körperlichen Befindens dadurch oder der geschlechtlichen Potenz findet nicht statt. Die rassenbiologischen Erhebungen über bayerische Strafanstaltsinsassen sollen Unterlagen für ihre Sterilisierung geben. Auch *Rosenstein*[5]) erörtert die Frage der Sterilisation aus eugenetischen Gründen anläßlich der Beschreibung dreier Fälle, in denen trotz des jugendlichen Alters weit vorgeschrittene Retinitis pigmentosa und Nachtblindheit bestand, bei zweien auch vorgeschrittene, bei einem beginnende Lungentuberkulose. Einen kurzen Überblick über die Frage der eugenetischen Sterilisation hauptsächlich vom psychiatrischen Standpunkt aus und mit Bezug auf einige Erfahrungen im Ausland gibt *Meyer*[6]), nach welchem die Sterilisation grundsätzlich als zulässig bei gewissen sorgfältig ausgewählten Fällen von angeborener Geistesschwäche, psychopathischer Konstitution, Alkoholismus, Epilepsie und andere geistigen Störungen, sowie gewissen Verbrechen anzusehen ist. Um aber immer sichere Grundlagen zu gewinnen, bedarf es einer gründlich ausgebauten, vielseitigen Erblichkeitsforschung.

Soweit ein Überblick über die Literatur der jüngsten Zeit, der auf Vollständigkeit keinen Anspruch macht, vielmehr wurden nur einige Arbeiten angeführt, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Inwieweit Sterilisation oder gar Kastration bei Personen mit Geisteskrankheiten angezeigt erscheint, vom Standpunkt des Psychiaters aus gesehen und angestrebt, aus sozialen oder rassehygienischen Gründen, soll hier als nicht zum Thema gehörig, nicht erörtert werden.

---

[1]) Ann. of surg. 82, Nr. 3, S. 321. 1925.
[2]) Sozialhyg. Mitt. Jg. 9, H. 4, S. 110. 1925.
[3]) Arch. f. Menschenkunde Jg. 1, H. 8, S. 376. 1925.
[4]) Ref. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 10, S. 428. 1926.
[5]) Wien. klin. Wochenschr. 1926. Nr. 26.
[6]) Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 27. — *Kohls, Erna*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 77, H. 2, 1926.

Im Krieg sind bekanntlich viele der Besten gefallen; weil ein Ersatz dafür nicht vorhanden, bleibt ein unersetzlicher Ausfall, durch den die Rasse als solche verschlechtert werden mußte. Beim Fehlen der Tüchtigsten zur Fortpflanzung und zur Erhaltung der Rasse vermehren sich naturgemäß minderwertigere Rassenelemente und dies in der Folgezeit immer mehr. An einer derartigen Auffüllung der Rasse bzw. an einem solchen Ersatz der ausgefallenen Quote kann nicht nur niemand etwas liegen, sondern er sollte verhindert werden, da sonst die Rasseuntüchtigen die noch spärlich vorhandenen guten Rassenteile überflügeln und unterdrücken. Es müssen also auf der einen Seite die noch vorhandenen Reste der tüchtigen Rassenelemente mit allen nur möglichen Mitteln unterstützt und zur Fortpflanzung gewonnen werden, auf der andern Seite sollte den Teilen der Bevölkerung, deren Vermehrung und Erhaltung aus den angeführten Gründen nicht wünschenswert erscheint, die Weiterentwicklung unterbunden werden. Wie ist das anders möglich als durch Unfruchtbarmachung der einzelnen fortpflanzungsfähigen Individuen, die sich sonst bekanntlich rascher und in größerer Zahl vermehren[1]) als die andern, an deren Arterhaltung dem Staate im eigensten Interesse alles gelegen sein sollte. Daß auch die Verbrecherwelt einen großen Teil jener Elemente, an deren Fortdauer niemand etwas liegen kann, stellt, mögen einige Beispiele kurz erläutern.

Familie P. Vatersvater soll sehr starker Alkoholiker und Trinker gewesen sein, Mutterseltern unbekannt. Vater lebt, jetzt 56, Jahre alt, Trinker und bestraft. „Geistig nicht ganz in Ordnung.“ Jähzornig. Steinhauer, kränklich. Oft arbeitslos, schlechtes Auskommen. Schlecht beleumundet in der Gemeinde. Vatersbrüder Trunkenbolde, einer endete durch Selbstmord. Mutter lebt, 44 Jahre alt, angeblich gesund, geistig und gemütlich normal. Bestraft wegen Diebstahl. Erziehung der 13 Kinder sehr mangelhaft. Die Söhne alle bestraft. Mehrere Jahre saßen 3 Brüder gleichzeitig in demselben Zuchthaus, schwere Eigentumsdelikte, alle unverbesserlich, minderwertige Psychopathen, oft vorbestraft. Aufgeregt, haltlos.

Wilh. 37 Jahre alt, stottert etwas. Angeblich sehr nervös. Dauernd wegen aller nur erdenklichen Krankheiten beim Arzt: Unterjacke, Durchfall, Schutzbrille, Lungenbeschwerden, offene Hände, anderes Bettlager, Kostzulage, andere Arbeit, Leibschmerzen, Fußübertretung, andere Kost usw. Unverbesserlicher Gauner und Gewohnheitsdieb. Ledig.

Joh. 31 Jahr alt. Arbeiter, 17mal vorbestraft; in der Schule schlechte Erfolge. Mit 11 Jahren angeblich geistesgestört, Selbstmordversuch. 3mal Tripper. Ledig.

Ot. 28 Jahre alt. Lediger Tagner. Unverbesserlicher Zustandsverbrecher. Schlechte Schulerfolge. Im Feld verwundet und verschüttet. Gleichgültig, sehr minderwertig, haltlos. Markierte längere Zeit, gleich nach Aufnahme in die Anstalt, einen stuporösen Haftzustand; gab erst allmählich, nach 8 Wochen etwa, nach. Hat bereits ein uneheliches Kind.

[1]) Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform Jg. 17, H. 1/2, S. 64. 1926. Die Ausführungen von *Lenz*.



Familie R. Großeltern unbekannt. Vater starb mit 49 Jahren an unbekannter Krankheit, Mutter mit 54 Jahren an „Krebsleiden". Vater war Schuhmacher. Kinder 13, nicht alle bekannt. Einige Brüder vorbestraft, eine Schwester nach Auskunft der Gemeinde in Zwangserziehung.

Hein. 35 Jahre alt, gab an, daß eine Schwester und ein Bruder nervenleidend seien. Selbst „nervenkrank", markierte öfter „Verrücktheit", benahm sich auffällig, sprach monatelang nichts. gab ebenso plötzlich nach. 24mal vorbestraft. Unverbesserlicher Dieb.

Gl. 24 Jahre alt. Oft Schule geschwänzt, zeigte dort „verstocktes Wesen". Bäcker und Hausdiener. Vorbestraft. Unverbesserlich. Oft arbeitslos.

Übrige Geschwister angeblich in Hamburg, ohne Familienzusammenhang. daher nicht näher bekannt.

Betrachten wir die Verhältnisse derartiger Familien näher, so gehen wir kaum fehl, wenn wir annehmen, daß die Nachkommen obiger Individuen gerade so oder noch mehr entarten, d. h. wie bereits gesagt, dauernd die Gesellschaft schädigen und dem Staat zur Last fallen werden. Es drängt sich hier unwillkürlich die Frage auf, läßt sich dagegen gar nichts machen? Ist die Gesellschaft verpflichtet, untätig dabeizustehen oder hat sie das Recht, sich gegen solche Subjekte zu schützen? Die Fragen sind nach dem Vorausgegangenen unschwer zu entscheiden. Der Allgemeinheit muß das Recht zustehen, bei der angegebenen Sachlage sich gegen derartige unliebsame Volksgenossen zu schützen bzw. die Fortpflanzung solcher Elemente zu verhindern. Nun war im vorhergehenden öfter die Rede von Sterilisation und Kastration. Was ist anzuwenden? Wenn neulich ein Autor meinte, aus einem Stier müsse auch hier ein Ochse werden und die Kastration unter allen Umständen empfahl, so sind dagegen doch mancherlei Bedenken anzuführen. Ausnahmen bildeten vielleicht unverbesserliche Sexualverbrecher. Andererseits ist noch zu erwähnen, daß wir mit der Sterilisation denselben Zweck, d. i. die Unfruchtbarmachung des Individuums erreichen. Daß dem Verfahren besondere Bedeutung als Heilmittel zukommt, erscheint vorerst zum mindesten noch fraglich. Daß der Allgemeinheit aus der Sterilisation gewisser Verbrechertypen ein eminenter Nutzen entsteht, ist nach den Angeführten bewiesen. Wäre z. B. in der angeführten Familie P. der bereits oft kriminelle und sicher entartete Vater sterilisiert worden, so würde keinerlei Nachkommenschaft dem Staat zur Last laflen. In Betracht kommt augenblicklich die freiwillige Sterilisation, die von Fachleuten begutachtet,. vom Arzt unbedenklich ausgeführt werden sollte. Erst später könnte, nach gemachten Erfahrungen, an eine zwangsweise Einführung der Maßnahme gedacht werden. Wenn vom Standpunkt der Sozialethik gegen die Einführung der Sterilisation aus sozialen und rassehygienischen Gründen Bedenken laut werden, so ist demgegenüber zu betonen, daß das Vorgehen jetzt notwendig ist und eine Ausnahme darstellt, die, sobald der Zweck erreicht ist, wieder abgeschafft werden kann und daß nach

der jetzigen Lage, die dringend einer Besserung bedarf, die vorgeschlagene Maßnahme als zu Heilzwecken dienend und zur rassehygienischen Rettung des gesamten Volkes beitragend aufgefaßt werden muß. Von diesem Gesichtspunkt aus das Vorgehen und Verlangen betrachtet, dürften sich die angeführten Bedenken gegenüber dem erstrebten Ziel als unbedeutend und nicht mehr stichhaltig erweisen. Zugegeben, daß die erbbiologische Forschung noch nicht soweit ist, um in allen Teilen hier exakt entscheiden zu können, was eigentlich bei der enormen Bedeutung der ganzen Frage verlangt werden müßte, kann man auf der andern Seite doch jetzt schon in bestimmten Fällen mit Sicherheit oder mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit feststellen, ob ein Eingriff verantwortet werden kann oder nicht, zumal dazu vorerst niemand gezwungen werden soll und gesundheitliche Nachteile nicht folgen. Gerade die Sterilisation soll bei Psychopathen von günstigem Einfluß sein, und zu den „abnormen Persönlichkeiten", wo besonders der psychopathische Einschlag vorherrscht, gehören die meisten der hier in Frage stehenden Verbrechertypen. Im allgemeinen müssen die Ausführungen *Boeters* als fruchtbringend, aber als vorerst noch zu weitgehend angesehen werden. Wir wollen nicht gleich das Äußerste fordern, sondern geben uns mit wenigem, aber Erreichbarem zufrieden. Daß bei der Begutachtung der Unfruchtbarmachung größte Sorgfalt und Vorsicht am Platze ist, daß vor Abgabe des Urteils alles Für und Gegen geprüft werden muß, erscheint zweifelsfrei. Die Erfahrung wird auch hier die nötigen Unterlagen und Kenntnisse befestigen und erweitern. Das Gutachten wäre von eigens hiezu bestimmten Ärzten, etwa einem Psychiater und Rassehygieniker abzugeben, wobei bei Verbrechern noch ein Gerichts- bzw. Strafanstaltsarzt beigezogen werden sollte, dem die Leute bereits länger bekannt sind. Ist dieser Vorschlag nicht durchführbar, so wären von den Gutachtern nähere Auskünfte z. B. wenigstens von der kriminalbiologischen Sammelstelle in Bayern einzuholen. Daß durch Einführung der Sterilisation das Verbrechertum nicht sofort verschwinden würde, ist selbstverständlich; erst allmählich würde der Nutzen der Einrichtung sich zeigen und nach einigen Generationen würden sicherlich manche Erfolge zu verzeichnen sein. Über die Verhältnisse in Amerika sind wir nicht genau orientiert, da sich, wie wir sehen, entgegengesetzte Meinungen und Beobachtungen finden. Wenn alle andern Mittel und Maßnahmen therapeutischer Art, psychische und medikamentöse erschöpft sind und die Indikation zur Unfruchtbarmachung zu Recht besteht, sollte dazu geschritten werden. Besondere gesetzliche Bestimmungen sind nicht notwendig. Wenn bei einem Individuum alle Erziehungskünste und Maßregeln nichts fruchten, warum sollte da nicht zuletzt die Unfruchtbarmachung versucht werden, um den Ver-

brecher selbst unschädlich zu machen und die Nachwelt vor degenerierten Nachkommen zu schützen. Weitere Ausführungen erübrigen sich. Grundsätzliche und fanatische Gegner der Sterilisierung von Verbrechern werden sich nie, auch nicht durch die einwandfreiesten Beweise von der Unrichtigkeit ihrer Meinung überzeugen lassen, bis sie oder ihre Nachkommen am eigenen Leibe verspüren, daß es doch zweierlei Menschen gibt, solche, die sich leiten und bessern lassen, die ihren Vorsätzen treu bleiben und nicht wieder in das alte Laster zurückfallen und solche, wo alle angewandten Mittel nichts helfen. Allmählich wird dann die Erkenntnis durchdringen, daß sogar zwangsweise Sterilisation am Platze wäre, da man sonst über derartige Subjekte nicht mehr Herr wird. Hoffentlich kommt diese Erkenntnis nicht zu spät!

Zusammengefaßt ergeben sich etwa folgende allgemeinen Schlüsse:

1. Zwar ist in den letzten Jahren die Kriminalität im allgemeinen gesunken, doch soll diese Beobachtung nicht dazu Veranlassung geben, in der Bekampfung des Verbrechertums nachzulassen. Diese ist vielmehr aus sozialen und rassehygienischen Gründen nötig. Unter den Rechtsbrechern gibt es eben Individuen, die unverbesserlich und dauernd rückfällig, sich und der Allgemeinheit zur Last fallen. Letzterer muß das Recht zugestanden werden, sich gegen solch entartete Volksgenossen und gegen deren Nachkommenschaft zu wehren und zu schützen.

2. Die Strafhaft als Sühne- und Abschreckungsmittel hat sich zur radikalen Bekämpfung der schweren Kriminalität nicht als ausreichend erwiesen. Auch der moderne Strafvollzug, der den Erziehungs- und Besserungsgedanken in Vordergrund stellt und so vor Rückfälligkeit schützen will, scheitert bisweilen an der Unbelehrbarkeit genannter Elemente.

3. Der neueingeführte Stufenstrafvollzug hat zwar Erfolge zu verzeichnen, was die Resozialisierung gewisser Verbrecher anbelangt, auch hob er die Hausdisziplin merklich, allein bei manchen psychisch besonders gearteten Individuen überdauern seine Früchte nicht die Haftzeit.

4. Ebensowenig vermag die soziale Fürsorge bzw. Unterbringung in ein entsprechendes Heim für entlassene Verbrecher, die zu Rückfälligkeit neigen, diese unter allen Umständen davor zu bewahren. Abgesehen davon, daß mancher die Obsorge nach Entlassung aus der Haft als eine Art Zwang auffaßt und daher mißtrauisch sich möglichst rasch der Einrichtung zu entziehen sucht, gibt es auch hier wieder Leute, die trotz aller sozialen Fürsorge immer wieder kriminell werden. Von der Stellung eines Fürsorgers, der den Zögling immer begleiten soll, darf man nicht zu viel erwarten, abgesehen davon, wie man sich dies überhaupt vorstellen soll.

5. Warnen muß man vor einer Überfürsorge und vor Bestrebungen, die dem Verbrecher gleichsam einen Freibrief ausstellen, wonach ihm alles zugestanden werden muß und er sich ständig darauf berufen kann.

6. Die kurzdauernden Freiheitsstrafen, wie sie jetzt ausgesprochen werden, vermögen in den wenigsten Fällen bei zum Verbrechen geneigten Individuen vor der Begehung neuer Straftaten abzuschrecken bzw. zu bessern; sie wären daher möglichst wenig und nur in besonders geeigneten Fällen auszusprechen bzw. ganz abzuschaffen.

7. Die Stellung unter Polizeiaufsicht genügt nicht, um unverbesserliche Verbrecher von der Begehung neuer Schandtaten abzuhalten.

8. Von einer psychotherapeutischen Behandlung[1]) abnorm veranlagter Verbrecher, die unverbesserlich immer wieder rückfällig sind, verspreche man sich nicht allzuviel.

9. Daß geisteskranke Verbrecher in besonderen Abteilungen untergebracht werden müssen, ist selbstverständlich. Bewährt hat sich ihre Schaffung als Adnexe von Strafanstalten. Gänzlich unverbesserliche und immer wieder rückfällige Individuen wären von den Besserungsfähigen bzw. erstmals Bestraften tunlichst zu scheiden. Eigene Anstalten für die einen oder andern zu errichten dürfte nicht nötig bzw. augenblicklich noch verfrüht erscheinen.

10. Die strafprozessuale Sonderbehandlung gewohnheitsmäßiger Verbrecher im Sinne *Heindls* erscheint wünschenswert.

11. Die von seiten des Gerichts ausgesprochene dauernde Verwahrung gewisser Verbrechertypen erscheint, nach vorheriger Durchführung der Entmündigung, angezeigt. Auch vorläufige Einweisung ist bei Gefahr im Verzug erlaubt. Bewahrung ist aufzuheben, wenn der gewollte Zweck erreicht ist oder anderweitige Sicherstellung da ist. Eigene Anstalten können wohl augenblicklich nicht errichtet werden, daher wäre die Unterbringung genannter Verbrecher, deren Zahl nicht groß ist, auch der geistig Minderwertigen nach Strafverbüßung zur Bewahrung in die bestehenden Heil- und Pflegeanstalten angezeigt. Nur ganz erhebliche Störungen dürften aber berücksichtigt werden, während leichte Fälle in der Strafanstalten bzw. in besonderen Adnexen derselben verbleiben.

12. Die Vorschläge bezüglich der Fürsorge für kriminelle Trinker sind auch auf andere Süchtige auszudehnen.

13. Die nicht begrenzte Strafzeit ist als ein hervorragendes Erziehungsmittel, wenigstens in gewissen Fällen, einzuführen.

14. Die Unfruchtbarmachung entarteter Krimineller aus sozialrassehygienischen Gründen, wenn die Kriminalität krankhaften erblichen Ursachen entspringt, sollte erlaubt sein, wenn der Betreffende bzw. sein Vormund freiwillig zusagte und ein Ärztekollegium, bestehend

[1]) Näheres an anderer Stelle.

aus einem Fachpsychiater, Sozialhygieniker evtl. Strafanstaltsarzt darüber entschieden hat. Die gesetzliche Regelung besagter Forderung ist nicht nötig, da es sich um eine rein rassehygienische Frage handelt.

15. Zugegeben sei, daß wir erbbiologisch noch nicht ganz mit Bestimmtheit immer entscheiden können, ob die Unfruchtbarmachung gerechtfertigt ist oder nicht, allein nach Einführung derselben wird die weitere Erfahrung, die man machen wird, auch hier allmählich die rechten Schritte weisen.

16. Nach der Meinung vieler Autoren und wie Beispiele aus Amerika und der Schweiz beweisen, kommt vorerst nur bei psychopathischen Sittlichkeitsverbrechern mit gesteigerter, perverser Kriminalität die Kastration in Betracht, nach Abschluß der Geschlechtsreife. Bei Frauen käme die Kastration in Betracht, wenn dadurch wesentliche Besserung bzw. Heilung eines psychopathischen Zustandes zu erreichen wäre.

17. Zur Unfruchtbarmachung entarteter krimineller Individuen wäre also in den meisten Fällen die Sterilisation heranzuziehen, die als unschädlicher Eingriff bei Verbrechern zur Verhütung gemeingefährlicher Handlungen bzw. einer degenerierten Nachkommenschaft erlaubt sein sollte. Der Eingriff liegt im Interesse des Volksganzen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Kiel [Prof. *Stertz*].)

Zur Klinik und Vererbung der Degenerationspsychosen[1]).

Von

Kurt Kolle (Kiel).

Mit 31 Textabbildungen und 2 Tafeln im Text.

(Eingegangen am 9. Oktober 1926.)

Inhaltsangabe.

Ohne in den alten, von *Rüdin* gerügten Fehler zu verfallen, den „Blick wie hypnotisiert“[2]) immer nur auf solche Familien zu richten, in denen ein gehäuftes Auftreten von geistigen Erkrankungen zu beobachten ist, soll im folgenden den erblichen Beziehungen innerhalb einer Familie[3]) nachgegangen werden, in der wir nun allerdings eine große

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der 49. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Freiburg am 22./23. X. 1926.

[2]) Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin 1916.

[3]) Für die Überlassung von Krankengeschichten bin ich in erster Linie meinem früheren Chef, Herrn Professor *Hans Berger*, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik Jena, zu großem Dank verpflichtet.

Anzahl von Psychosen auftreten sehen. Da der führende Forscher auf dem Gebiete der Erbbiologie aber neben *Kehrer*, *Kahn*, *Scheidt* u. a. gerade die Verarbeitung gut durchforschter Einzelfamilien als einen zur Zeit sehr gangbaren Weg bezeichnet[1]), bedarf es keiner besonderen Rechtfertigung unseres Vorhabens.

Methodisches.

Den Ausgangspunkt für die Zusammenstellung unserer Erbtafel gab die Probandin Ingeborg Wanter (IV, 35) ab, deren von uns selbst beobachtete Psychose in mehr als einer Hinsicht unsere Aufmerksamkeit noch erheischen wird. Genaue *persönliche* Kenntnis haben wir außerdem nur noch von den Eltern der Probandin. Alle anderen Erhebungen beruhen nicht auf persönlichen Wahrnehmungen, sondern stützen sich auf Krankengeschichten, Photographien, Lebensläufe, Arztberichte, Nachrufe und sehr lebendige Schilderungen vor allem des Vaters der Probandin, aber auch anderer Familienmitglieder. Dieser vorzügliche Mann, dessen Name hier natürlich nicht genannt werden kann, zeigte ein so reges Interesse für unsere Arbeit und hatte so vollkommen den Sinn unseres Unternehmens erfaßt, daß wir getrost davon Abstand nehmen konnten, ihm „ins Handwerk zu pfuschen". Da unser Gewährsmann mit einer überaus plastischen und (wie wir uns in einzelnen Fällen überzeugen konnten) treffsicheren Ausdrucksweise und überdies einem guten intuitiven Vermögen begabt ist, so haben wir darauf verzichtet, bei jedem einzelnen Familienmitglied die Ausfüllung eines der bekannten Fragebogen zu verlangen. Neben einer unserem Gewährsmann ganz überlassenen Gesamtcharakterisierung jeder einzelnen Persönlichkeit haben wir uns eines ganz individualisierenden Verfahrens bedient, d. h. unsere Fragebögen für jeden einzelnen Fall besonders geschrieben[2]). Daß wir uns trotz dieses bewußt anti-schematischen Vorgehens nicht ins Uferlose verloren haben, sondern trotz weitgehender Anpassung an den Einzelfall bestimmte Leitlinien nicht außer acht gelassen haben, glauben wir alsbald dartun zu können.

Gewiß — kann man uns entgegenhalten — hätte die persönliche Inaugenscheinnahme der überhaupt erreichbaren Mitglieder uns diesen und jenen Fingerzeig geben können [z. B. bei der Bestimmung des körperlichen Habitus[3]), bei dem Einblick in das spezielle soziale und gelegentlich auch familiäre Milieu], aber wir sind doch sehr im Zweifel, ob die dafür anzuwendende Zeit und Mühe sich gelohnt hätte. Denn:

[1]) Erblichkeit und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**, 3. 1924.

[2]) Nach freundlichen persönlichen Mitteilungen ist auch *Rüdin* neuerdings von jedem schematischen Fragebogenverfahren abgekommen.

[3]) Gerade in dieser Beziehung verfügen wir infolge reichlichen Lichtbildermaterials über eine gewisse Kontrolle der Notierungen unseres Gewährsmannes.

Voraussetzung für ein solches Gelingen wäre doch stets der unangemeldete Besuch, dessen Bewandtnis dem Empfänger nicht lange verborgen bleiben kann, namentlich wenn wir eingehende Aufschlüsse erhalten wollen. Aber selbst wenn wir weitgehenden Willen zur Objektivität in Rechnung setzten, selbst wenn wir uns so viel von der Kunst der Menschenbehandlung zutrauten, daß unser fiktiver Gastgeber sich schließlich ganz natürlich gäbe — dürfen wir dann sagen, daß wir ein „richtigeres“ Bild seiner Person bekämen, als es uns beispielsweise durch unseren Gewährsmann vermittelt wird, der sich sein Gesamturteil — und zwar ohne sich selbst darüber klar zu sein — auf einer Reihe von Beobachtungen aufbaut, die er im Laufe vieler Jahre gemacht hat! Doch wohl kaum! Kurzum: wir stimmen in bezug auf die methodologische Problematik erbwissenschaftlicher Untersuchungen weitgehend mit *Kehrer* überein, welcher eingehend auseinandergesetzt hat, daß der auch von ihm eingeschlagene Weg das Schicksal zahlreicher Fehlerquellen mit anderen Wissenschaftszweigen (z. B. der Geschichtsforschung) teilt und trotz mancher in Kauf zu nehmender Täuschungen mindestens so brauchbar ist wie viele andere sog. „objektive“ Hilfsmittel, deren die Psychiatrie nicht entraten kann.

Es wäre verfehlt, anzunehmen, daß wir mit diesen Bemerkungen nun etwa eine außergewöhnliche Beweiskraft unseres Materials propagieren wollten. Im Gegenteil: wir sind uns der Lückenhaftigkeit und „Subjektivität“ unserer Unterlagen voll und ganz bewußt. Bei manchen Erbuntersuchungen neueren Datums, die mit dem Anspruch auf unbedingte Gültigkeit auftreten, vermißt man nur leider allzu oft die überaus notwendige Materialkritik. Die Forderungen, die wir an eine kritische Verarbeitung von erbwissenschaftlichem Material stellen müssen, können gar nicht hoch genug geschraubt werden.

Das, was wir zu erreichen strebten, die möglichst vollständige Erfassung einer übersehbaren Familie, besser: Sippschaft, ist uns auch nahezu gelungen, wenn natürlich auch nicht annähernd mit jener qualitativen Vollständigkeit, wie sie *Johs. Lange* in seiner gründlichen Studie „Bertha Hempel“ erreicht hat. Auf der Vollständigkeit unseres Materials liegt denn auch das Schwergewicht unserer Untersuchung, gibt ihr das Recht, sich an die Öffentlichkeit zu wagen — mögen die Ergebnisse auch noch so bescheiden ausfallen.

Warum endlich wir gerade diese Familie herausgegriffen haben, das darzulegen wird erst am Schlusse unsere Aufgabe sein. Denn — um das nochmals zu betonen — nicht die Tatsache eines gehäuften Vorkommens von psychischen Erkrankungen allein gab den Ausschlag für die Bearbeitung des Materials, sondern ganz bestimmte, noch aufzudeckende Zusammenhänge waren es, die uns eine genauere Erforschung angezeigt scheinen ließen.

Von besonderem Reiz würde es natürlich sein, die Seitenlinien der angeheirateten Verwandten (also z. B. in unserer Tafel bei II, 1 und 2 usf.) noch weiter zu verfolgen, als wir es bis jetzt getan haben. Es wäre allerdings nicht zu übersehen, welchen Umfang eine derartige Untersuchung annehmen würde und — irgendwann müßten wir uns ja auch beschränken, wenn wir nicht ins Uferlose immer nur Material sammeln wollen. Fragmentarisch und lückenhaft bleibt also — dieser Einsicht wolle sich doch kein erbwissenschaftlich Arbeitender verschließen — *grundsätzlich* jede Untersuchung. Wenn wir bedenken, daß die Sammlung des vorliegenden Materials uns genau 1 Jahr lang in Anspruch genommen hat, so möge man daraus ermessen, welcher Aufwand von Arbeit und Zeit notwendig sein würde, um derartige Forschungen auf eine — erstrebenswerte — breitere Grundlage zu stellen.

Wir möchten an dieser Stelle die Bemerkung einschalten, daß die Erblichkeitsforschung erst dann für die Klinik zu einem unentbehrlichen Instrument werden wird, wenn die Klinik selbst es sich angelegen sein läßt, dem Erbbiologen ihrerseits die Wege zu ebnen. Es darf fortan nicht mehr so sein, daß genealogische Untersuchungen im Rahmen der Klinik sozusagen nur Privatliebhabereien eines einzelnen sind, sondern es muß gefordert werden, daß so wie jede Klinik heute ihr anatomisches und serologisches Laboratorium hat, künftighin auch ein Laboratorium für Familienforschung zum eisernen Bestand der modernen Nervenklinik gehört. *Rüdins* Initiative hat uns ein Beispiel dafür gegeben, wie aus kleinen, aber zielbewußten Anfängen eine ganz neue Forschungsrichtung herauswachsen kann und — um zwei Beispiele zu nennen — *Joh. Lange*[1]) und *Scholz*[2]) haben die Fruchtbarkeit einer solchen innigen Zusammenarbeit von Kliniker, Anatomen und Erbbiologen bereits klar erwiesen.

Das Material (s. dazu die Erbtafel auf S. 735).

Wir gehen so vor, daß wir nach Generationen geordnet alle unsere Beobachtungen zunächst zusammenstellen.

Für die Probandin selbst wie für die einzelnen Familien haben wir der Übersichtlichkeit halber Pseudonyme gewählt. Es wird dadurch, daß wir die einzelnen Nummern unserer Erbtafel[3]) mit Namen versehen

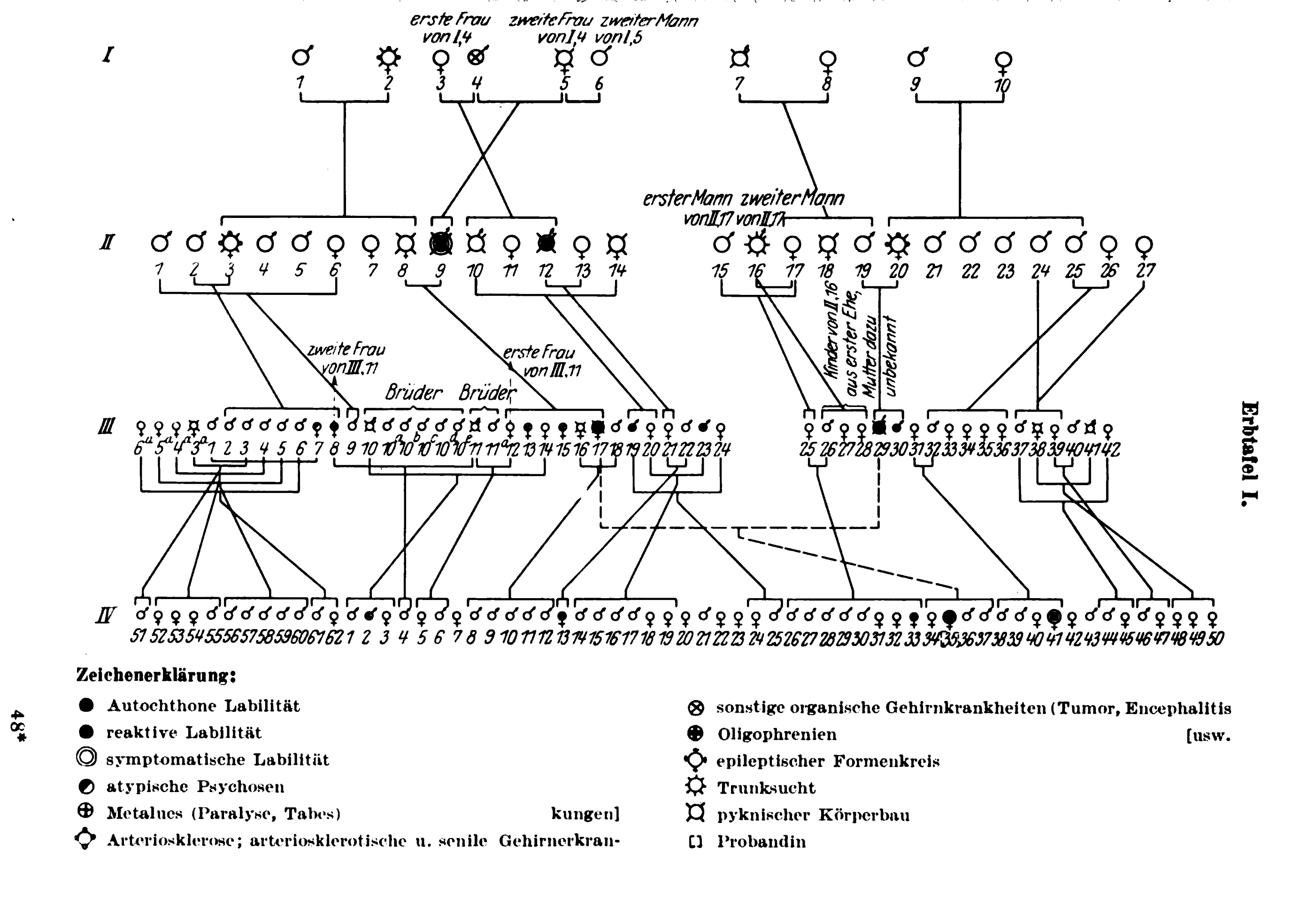
---

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **59**. 1925 (Klinisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie).

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **99**. 1925 (Klinische, pathologisch-anatomische und erbbiologische Untersuchungen bei familiärer diffuser Hirnsklerose im Kindesalter).

[3]) Da es sich bei den psychiatrischen Untersuchungen niemals nur um die Aufstellung von Ahnen- oder Stammtafeln handeln kann (s. dazu *Kahn*, Erbbiologische Einleitung in Aschaffenburgs Handbuch, S. 34), möchten wir vorschlagen, anstatt Verwandtschafts- oder Sippschaftstafel den kürzeren Ausdruck „Erbtafel" einzuführen.

Erbtafel I.


I
II
III
IV
erste Frau von I,4
zweite Frau von I,4
zweiter Mann von I,5
erster Mann von II,17
zweiter Mann von II,17
Kinder von II,16 aus erster Ehe, Mutter dazu unbekannt
zweite Frau von III,11
erste Frau von III,11
Brüder
Brüder
Zeichenerklärung:
Autochthone Labilität
reaktive Labilität
symptomatische Labilität
atypische Psychosen
Metalues (Paralyse, Tabes)
Arteriosklerose; arteriosklerotische u. senile Gehirnerkrankungen]
sonstige organische Gehirnkrankheiten (Tumor, Encephalitis [usw.
Oligophrenien
epileptischer Formenkreis
Trunksucht
pyknischer Körperbau
Probandin

haben, die Verarbeitung des Materials etwas lebendiger, als wenn man immer nur mit Zahlen (I, 1) usw. operiert.

Über die *rassische Herkunft* der Generation I ist folgendes zu sagen: Bernhard Friedrichsen (1, 4) und seine beiden Frauen I, 3 und I, 5 sind bestimmt Thüringer gewesen, während Alfred Bornwald (I, 1) aus Landsberg a. W., seine Frau Waltraut Bornwald (I, 2) hingegen aus Polnisch-Lissa stammt. Klara Enge (I, 10) gehörte einer alten Thüringer Familie an, die schon vor dem 30jährigen Kriege dort ansässig war. Die Wanters endlich (I, 7 und 8) waren auch Thüringer.

I, 1. Alfred Bornwald, athletisch (Bild), ernst, energisch. (Lebenslauf, welcher sich nicht zur Wiedergabe eignet.)



Abb. 1. Alfred Bornwald (I, 1).



Abb. 2. Waltraut Bornwald (I, 2).

I, 2. Waltraut Bornwald, pyknisch (Bild), Arteriosklerose, Apoplexie. Still, rührig, fromm.

I, 3. Alwine Friedrichsen, nichts bekannt, jung verheiratet †.

I, 4. Bernhard Friedrichsen, sehr jung am „Nervenfieber“ †. War der tüchtigste Leineweber seines Ortes. Sehr fromm, allem Vergnügen abhold, ohne Asket zu sein. „Meinen armen Vater habe ich seit dem Tode der Mutter nie wieder heiter gesehen, denn auch noch anderer schwerer Kummer lastete seitdem auf seinem Gemüt“ (aus dem Lebenslauf seiner Tochter, II, 11).

I, 5. Anna Haland verw. Friedrichsen, pyknisch (Bild). Ruhige, fleißige Frau, die sehr unter den Launen ihres zweiten Mannes (I, 6) zu leiden hatte; hing mit inniger Liebe an ihrem Sohn. „Mit der neuen Mutter kam wieder Ordnung und Gemütlichkeit ins Haus; sie erzog mich lebhaftes Kind mit viel Liebe und Geduld“ (Aus dem Lebenslauf der Stieftochter II, 11).

I, 6. Zacharias Haland, launisch.



Abb. 3. Anna Haland (I, 5).



Abb. 4. Klara Enge (I, 10).



Abb. 5. Otto Enge (I, 9).



Abb. 6. Johanna Paulsen (II, 3).

I, 7. Leonhard Wanter, groß, stark, kräftig. Rheumatismus. Offene Beine. Mit 50 Jahren †.

I, 8. Paula Wanter, groß, aber schwächlich. Sehr still, trug die Krankheit ihres Mannes (I, 7) mit großer Ergebenheit.

I, 9. Otto Enge, mittelgroß (Bild). Starb mit 68 Jahren an Wassersucht. Gerade, bieder, streng gegen sich, streng gegen andere, soll keinen Widerspruch vertragen haben.

I, 10. Klara Enge, mittelgroß, zart (Bild). Starb mit 75 Jahren an Altersschwäche. Ruhig, gutmütig, fleißig und rührig; das Wohl ihrer Kinder ging ihr über alles.

II, 1. Adalbert Molter, groß, stark. Handwerker, alte preußische Soldatennatur, biederer Charakter.

II, 2. Friedrich Paulsen, zart, feinknochig. Starb an Darmverschlingung. Leicht reizbar, jähzornig.



Abb. 7. Erna Friedrichsen (II, 8) (Jugendbildnis).



Abb. 8. Erna Friedrichsen (II, 8) (Altersbildnis).

II, 3. Johanna Paulsen geb. Bornwald, klein und zierlich (?) (nach Jugendbildnis pyknisch). Liebevoll, sehr ruhiges und stilles Wesen. Im Alter senil dement, starb mit 78 Jahren.

II, 4. Anton Bornwald
II, 5. Theodor Bornwald } starben beide im frühen Kindesalter.

II, 6. Frieda Molter geb. Bornwald, mittelgroß, nach einem Jugendbildnis viel Asthenisches. Lebt noch 82jährig.

Pomadig, rechthaberisch, nimmt das Leben von der leichtesten Seite.

II, 7. Amalie Bornwald, große Figur; auf Jugendbildnis athletische Züge. Ruhig, bestimmt, energisch, fast männlich in ihrem Auftreten. War völlig gesund, aber kinderlos. Starb mit 80 Jahren.

II, 8. Erna Friedrichsen geb. Bornwald, klein, ausgesprochen pyknisch (Jugend- und Altersbildnisse). Tätig, tüchtig, sparsam, streng, äußerst energisch, führte im Hause das Regiment, ohne indessen herrschsüchtig zu sein. Im Alter wurde sie pedantisch und geizig, lag 5 Jahre zu Bett, von wo aus sie allen, die bei ihr waren, das Leben sauer machte; sie starb 83jährig mit vollem Bewußtsein.

II, 9. Paul Friedrichsen, in der Jugend eher athletisch (Bildnis), im Alter ausgesprochen pyknisch (Bilder).

Still und bescheiden, ein wirklich edler Charakter. Wahrhaft frommer Mann, den auch die schwersten Schicksalsschläge nicht niederbeugen konnten. Er nahm, ohne indessen Fatalist oder gleichgültig zu sein, alles aus seines Gottes Hand. Eminent begabt, außerordentliches Gedächtnis, eine lebendige Chronik. Manuelle Fertigkeiten besaß er fast gar nicht, so daß er in seiner Arbeit ziemlich langsam war. Er starb mit vollem Bewußtsein im Alter von 82 Jahren (nach dem Bericht von Tochter und Schwiegersohn).

Nach dem Pfarrbericht: Solange ich ihn gekannt habe, war er stets ein sehr guter, frommer Mensch, der für alles Höhere und Edle begeistert war und mit großer Lebhaftigkeit des Gefühls alles auffaßte. Dabei besaß er jedoch nichts Phantastisches und Überschwängliches, sondern einen heiteren Sinn, er war eine kindlich reine Natur. Ich habe nie eine unregelmäßige Leidenschaft an ihm bemerkt, die rohen Genüsse der Jugend verschmähte er. Er liebte Musik, war sehr empfänglich für Freundschaft und erholte sich am liebsten an gediegener, meist religiöser Lektüre und Poesie. In seinem Berufe (Schuhmacher) war er stets fleißig, geschickt und sorgfältig. Er hat eine gute Erziehung genossen, die hiesige Stadtschule besucht, sich später durch Lektüre weitergebildet, was ihm bei seinem zum Nachdenken geneigten und auf das Ideale gerichteten Sinn unter Hinzunahme einer ungewöhnlichen Begabung leicht ward. Er war ein Mensch, der die Bildungsstufe seines Lebensberufes bei weitem überschritten hatte.



Abb. 9. Erna Friedrichsen als Greisin (II, 8).

Im Kriege 1866 ging er freiwillig als Krankenpfleger mit, war in einem großen Lazarett beschäftigt, wo 1700 Verwundete lagen, und erkrankte dort plötzlich psychisch. In dem Pfarrbericht heißt es, daß er durch übermäßige Anstrengungen, Nachtwachen und schreckliche Auftritte, die sein weiches Gemüt furchtbar erschütterten, eine große Nervenzerrüttung erlitten hat.

Das bezirksärztliche Zeugnis, mit dem er in die Anstalt eingewiesen wurde[1]), besagt, daß sich durch die ungewohnte Anstrengung, psychische Einwirkungen, nächtliche Unruhe und Mangel an guter Kost Spuren von Geistesstörungen bei ihm gezeigt hätten, weshalb er nach Hause geschafft wurde, woselbst er am 5. d. M. abends anlangte. Am 6. mittags 1 Uhr fand ich ihn in höchst aufgeregtem Zustand, er sprach manchmal ganz vernünftig, dann aber wieder unzusammenhängendes und ungereimtes Zeug, er wolle durchaus fort, sich in der Stadt umsehen, und wenn man ihn nicht fortließe, würde er Feuer schreien und zum Fenster hinausspringen und die Fenster einschlagen. Er hätte Hunger, man gebe ihm nichts zu essen, er müsse verhungern (obschon Brot vor ihm auf dem Tische stand). Sein Kopf wäre ganz wüst, es wäre am besten für ihn, wenn er nach der Irrenanstalt gebracht würde, da würde er wieder ganz gesund.

[1]) Krankengeschichten wurden damals nicht geführt.



Abb. 10 Paul Friedrichsen (II, 9) (Jugendbildnis).

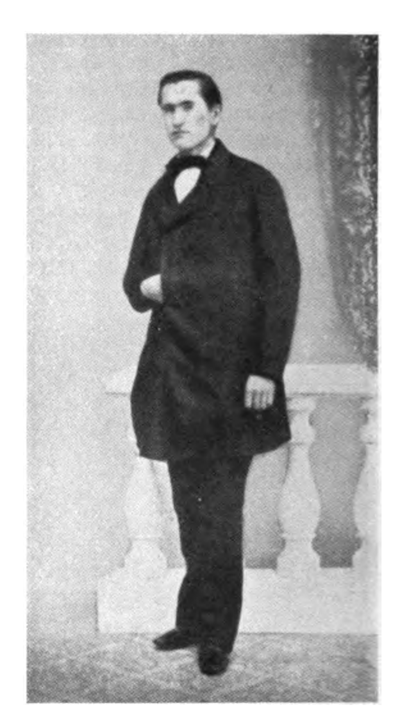


Abb. 12. Paul Friedrichsen (II, 9) (Jugendbildnis).



Abb. 11. Nikolaus Friedrichsen (II, 10).

II. 10. Nikolaus Friedrichsen, mittelgroß, nach Altersbild ausgesprochen pyknisch. Ruhiger Charakter, humoristisch veranlagt, sehr klug und geschickt. Wurde 82 Jahre alt.

II. 11. Mathilde Friedrichsen, große hübsche Erscheinung; nach mehreren Bildern nicht-pyknisch.

Unverheiratet, Handarbeitslehrerin. Gewissenhaft, tüchtig, zeigte für alles großes Interesse, mit Gleichgesinnten innige Freundschaft haltend. Ihre Schülerinnen hingen mit großer Liebe und Verehrung an ihr. Starb mit 82 Jahren.

Lebenslauf: „Ich bin geboren den 24. V. 1834 in A., woselbst mein Vater Leinewebermeister und Mitglied der dortigen Diaspora-Gemeinschaft war. Ich war das jüngste von 4 Geschwistern und das einzige Mädchen; ehe ich geboren wurde, hatten meine Eltern ein Mädchen von 12 Jahren am Scharlachfieber verloren, und es war darum große Freude, als ich auf die Welt kam.

Als ich 4 Jahre alt war, starb meine liebe Mutter und ich fing an, halb zu verwildern. Der Vater war über den Verlust der Mutter so tief betrübt, daß ich anfangs mir selbst überlassen gewesen bin.

Meine großen Brüder von 17 und 19 Jahren, welche beide auch die Weberei erlernten, besorgten den Haushalt, so gut sie konnten, dann und wann flocht mir auch einer von ihnen die Haare des Morgens; aber öfter noch nahm ich meine Sachen im untersten Röckchen auf den Arm und sah bei Bekannten in der Nachbarschaft, ob mich wohl jemand anziehen möchte, was denn auch oft geschah. Und dann trieb ich mich meistens auf der Straße herum, und bloß wenn der Hunger zu stark wurde, ging ich nach Hause. Meinem Vater mochte längst meine Erziehung schwer auf dem Herzen liegen und er tat mich deshalb



Abb. 13. Paul Friedrichsen (II, 9) (Altersbildnis).



Abb. 14. Paul Friedrichsen (II, 9) (Greisenbildnis).



Abb. 15. Mathilde Friedrichsen (II, 11) (Jugendbild).



Abb. 16. Mathilde Friedrichsen (II, 11) (Altersbild).

ins Kinderhaus, eine Anstalt, wo solche Leute, die auf Tagelohn gingen, morgens um 6 Uhr ihre Kinder für ein Kostgeld hintaten und sie da geborgen und unter ordentlicher Aufsicht wußten. An das ungebundene Leben aber so gewöhnt, war mir das Leben in dem Kinderhaus unerträglich und ich suchte einige Male zu entkommen, wurde aber sofort wieder zurückgeschickt, wenn ich nach Hause kam, und erhielt noch vorher tüchtige Schläge. Lange mag es aber bei alledem nicht so fortgegangen sein, da ich eben nicht blieb.

Meinen armen Vater habe ich seit dem Tode der Mutter nie wieder heiter gesehen, denn auch noch anderer schwerer Kummer lastete seitdem auf seinem Gemüt. Manche Weber wurden nämlich durch die aufkommenden Maschinen schon sehr beeinträchtigt. Und obgleich mein Vater, der geschickteste Leineweber der Stadt, noch vollauf frisch gesponnenes Leinen hatte, woraus schönes Tischzeug gemacht werden sollte, so war doch schon die Rede davon, daß der Vater mit uns nach Amerika auswandern wollte. Ein halbes Jahr nach dem Tode meiner Mutter kam eines Tages eine Dame zu meinem Vater, welche Tischzeug bestellte, und da das schmutzige Geschirr vom Mgoren noch gegen Mittag auf dem Tisch stand, und ihr mein Vater mit seinem Trübsinn das herzlichste Mitleid einflößte, so sagte sie zu ihm: „Meister, das kann so nicht fortgehen bei Ihnen. Sie müssen wieder heiraten, sonst geht die Wirtschaft zugrunde. Ich will Ihnen etwas sagen, ich habe ein recht braves Dienstmädchen, das wäre eine Frau für Sie, überlegen Sie es sich, ich werde das Mädchen noch heute mit dem Garn zu Ihnen schicken." Am Nachmittag kam denn meine künftige Mutter, als ich gerade in der Stube war, und ich besinne mich, daß Vater hinter seinem Webstuhl sitzend, ihr wohl den Antrag gemacht hat, denn sie fragte mich bald darauf, ob sie wohl meine Mutter werden solle. Und wenn ich auch nicht viel darauf antwortete, so ging ich doch schon denselben Nachmittag ganz dreist zu Rat R., bei denen meine zukünftige Mutter diente. Sie wohnten in einem schönen, großen Hause. Ich zog die Glocke und der Herr Rat sah aus seiner Stube und fragte mich, was ich wolle. „Ich will zu meiner Mutter," war meine Antwort, das machte dem lieben Herrn viel Spaß und er rief mit lauter Stimme durchs Haus: „Anna, komm einmal, deine Kleine ist da." — Mit der neuen Mutter kam wieder Ordnung und Gemütlichkeit ins Haus. Sie erzog mich lebhaftes Kind mit viel Liebe und Geduld; der Herr möge es ihr reichlich vergelten!

Groß war meine Freude, als an einem schneereichen Märztage der Vater uns Kindern die Geburt eines Brüderchens anzeigte. Es erhielt in der Taufe den Namen Paul und ist mir in der Folge mein ganzes Leben hindurch besonders nahe gestanden.

Zwei Jahre nach der Wiederverheiratung meines Vaters schickte Gott in seinem unerforschlichen Ratschluß uns wieder Trübsal, indem mein lieber Vater an einem Nervenfieber gar bald, binnen 8 Tagen, vollendet wurde.

Meine Mutter suchte nun mit meinen 2 älteren Brüdern die Leineweberei weiterzuführen, und als diese in die Fremde gingen, übernahm sie mit einem Gesellen Arbeiten für eine Fabrik in N. Sieben Jahre vergingen auf diese Weise, während welcher Zeit ich die Bürgerschule besuchte und nun vor der Konfirmation stand. Da aber die genannte Arbeit nicht viel einbrachte, dagegen der Lebensunterhalt immer teurer wurde, denn es fingen 1846, hervorgerufen durch Mißwachs, die sog. Hungerjahre an, so entschloß sich Mutter, die Wollgurtarbeit aufzugeben und sich den Unterhalt auf andere Weise zu verdienen.

Da fügte es Gott, daß sie einen Heiratsantrag von einem Witwer namens Haland, mit 3 Kindern, einem Knaben und zwei Mädchen, erhielt. Er war Schuhmachermeister und besaß ein eigenes Haus. Mutter sah es als ihre Führung an und gab ihr Jawort und bald zogen wir in das neue Heim ein. Nachdem ich einige

Monate in dieser Familie zugebracht hatte und Ostern 1848 konfirmiert worden war, kam ich auf Wunsch meiner Pathe ins Schwesternhaus nach N. Ich wurde in der Stube der größeren Mädchen eingeführt. Ein kleines Erbteil meiner Eltern (80 Taler) erlaubte mir, an allerlei Unterricht und Schulstunden, wie feinen Handarbeiten, Zeichnen und Malen teilzunehmen, daneben verdiente ich mir etwas durch Weißnähen und eine kleine Bedienung. Später erwarb ich mir hauptsächlich mein Brot durch Namensticken und Anfertigung von den damals so beliebten Samenstickereien. Der Verdienst war jedoch bei allem Fleiß nicht so groß, ich mußte immer trocken Brot essen, denn zu Butter wollte es nicht reichen. Mit 17 Jahren bezog ich die Schwesternstube und bald wurde mir ein Herzenswunsch erfüllt, indem ich in die Brüdergemeine aufgenommen wurde. Meine Brüder hatten oft versucht, mich in eine gute Stelle in A. unterzubringen, ich aber dachte: keine Gewalt bringt mich wieder von N. weg. Was war es denn nun, was mich hielt? Dort war mir der Heiland, wie nie zuvor, nahegetreten, ich liebte die schönen Gottesdienste, die Gemeinschaft Gleichgesinnter. Gern lernte und sang ich die Lieder im Gesangbuch, und gar manchmal schlich ich mich auf den Hausboden, um in der Einsamkeit zu beten. Der Herr suchte mich aus Gnade und Barmherzigkeit und ich ließ mich finden und will auch bei ihm bleiben in Zeit und Ewigkeit.

1857 in meinem 23. Lebensjahr berief mich Schwester H., Vorsteherin des Schwesternhauses, nach G., um die Weißnäherei und das Namensticken zu übernehmen. Dieser Posten war sehr anstrengend für mich; ich hatte manchmal drei Wochen hintereinander nur zuzuschneiden und dann hatte ich auch alle Probehemden zu nähen. Dabei hatte ich viel Heimweh und mit der Zeit litt ich häufig an nervösen Kopfschmerzen und mußte oft nach B., um mir Zähne ziehen zu lassen. Doch auch Freude bescherte mir der Herr. Mein jüngster Bruder Paul war auf der Wanderschaft nach B. gekommen und hatte dort Arbeit gefunden. Er besuchte mich nun öfters und Bruder H., Schuhmachermeister im Brüderhaus, der auf ihn aufmerksam geworden war, und mit Freude denke ich noch heute an die schönen Nachmittage zurück, die wir zusammen bei einer Landsmännin, Schwester H., Pförtnerin und Chordienerin im Witwenhaus, verbringen durften. Mein Bruder gewann gleichfalls die Brüdergemeine lieb und trat später zu ihr über. Er folgte dann einem Ruf als Knabenbruder nach G. und arbeitete dort in der Schuhmacherei des Brüderhauses. Das Kriegsjahr 1866 war wieder reich an Trübsal für mich. Mein Bruder Paul war von G. aus als freiwilliger Krankenpfleger nach Böhmen gegangen. Das viele Elend, das er da sah und die Anstrengung machten ihn jedoch krank und irrsinnig; er mußte nach J. gebracht werden. Nach einigen Monaten wurde er aber Gott sei Dank geheilt entlassen. Durch diese Krankheit hatte er jedoch alle Aussicht auf Selbständigkeit in der Brüdergemeine verloren. Er wandte sich daher seiner alten Heimat A. wieder zu, fand Arbeit in einer Fabrik und konnte eine Familie gründen. Er blieb gesegnet und ich darf wohl sagen, Gott setzte ihn auch anderen zum Segen. Die Brüdergemeine blieb ihm lieb und teuer.

Im Jahre 1865 hatte mich Schwester M., die Vorsteherin des Schwesternhauses in E., nach dort berufen und zwar für den Verkauf.

Weil ich nun die genannte Schwester von N., wo sie auch Vorsteherin gewesen war, gut kannte, so folgte ich gern dem Rufe. Zunächst bewohnte ich die Schwesternstube und hatte wieder das Weißnähen zu besorgen, außerdem erteilte ich auf der Mädchenstube den Unterricht im Namensticken.

Als dann eine von den Vorgesetzten der jungen Mädchen krank wurde und austreten mußte, übertrug Schwester M. zu meiner größten Überraschung dies schöne, verantwortungsvolle Amt mir. Ungefähr 7 oder 8 Jahre war ich in dem-



selben tätig, da nötigte mich Krankheit, dasselbe aufzugeben. Ich habe gern an der Jugend gearbeitet und bei aller Unzulänglichkeit ließ mich doch der Herr in seiner Gnade manche Frucht sehen. Noch im hohen Alter empfange ich manchen Beweis der Liebe und Dankbarkeit von früheren Zöglingen.

In den Jahren meines Wirkens an den Mädchen fand ich auch in Schwester B., die wegen Handarbeiten öfters zu mir kam, eine liebe Freundin, ebenso später an deren lieben Schwester P.

Ich arbeitete zuletzt auf eigene Hand und hatte daneben einige Jahre den Handarbeitsunterricht in der Pensions-Mädchenanstalt zu halten. Später übernahm ich das Nähen der Kirchenhäubchen für die Pensionärinnen. Und als die Augen im hohen Alter zu schwach wurden und mir selbst dies nicht mehr erlaubten, sorgte Gott in wunderbarer Weise für mich, indem ich von verschiedenen Seiten



Abb. 17. Ernst Friedrichsen (II, 12).



Abb. 18. Dora Friedrichsen (II, 14).

unverhofft liebreiche Unterstützung erhielt. Allen denen aber, die mir irgend Wohltaten erwiesen oder mich durch teilnehmende Besuche erfreuten, sei auch an dieser Stelle innigst gedankt und Gott vergelt's!

Trotzdem ich mir nichts mehr verdienen kann und weder Reichsrente noch Pension beziehe, mangelt mir nichts. Besonders, ich sage es zur Ehre Gottes, seit ich vor Jahren anfing, den Zehnten all meiner Einnahmen für Werke des Reiches Gottes zu geben, fehlt es meiner kleinen Kasse nie an Segen, so daß ich oft staunend anbete.

Jetzt im 83. Lebensjahr stehend, lebenssatt und müde, bitte ich meinen Erlöser um ein baldiges sanftes Ende und um Aufnahme in sein himmlisches Reich. Ich schließe mit Psalm 103: Lobe den Herrn, meine Seele, und vergiß nicht, was er dir Gutes getan hat."

II, 12. Ernst Friedrichsen, wohl viele pyknische Züge, aber nicht ausgesprochen (Bild). Gelernter Leineweber, war er später als geschickter Uhrmacher sehr gesucht.

Ruhig, liebevoll, hatte sich allerdings in die 48er Wirren hineinverwickeln lassen und mußte dafür einige Monate Strafe absitzen. Nahm sich im Alter von 50 Jahren das Leben und zwar — angeblich! — aus folgenden Gründen: Er meldete sich samt seiner Frau, um für das Alter versorgt zu sein, in ein Pfründnerheim. Da dort aber nur völlig unbescholtene Personen aufgenommen wurden, verweigerte man ihm als Bestraften die Aufnahme! Nun wünschte er, daß auch seine Frau ihren Antrag zurückzöge. Sie tat dies indessen nicht und begründete ihren Entschluß damit, daß, wenn sie in den Genuß der Pfründe trat, dieselbe sie nicht an das Altersheim band. Trotzdem fühlte er sich durch die Handlungsweise seiner Frau gekränkt und erhängte sich.

II, 13. Gertrud Friedrichsen, liederliches Weib.

II, 14. Dora Friedrichsen, eindeutig pyknisch (Bild). Körperlich stets gesund. Gutmütig, selbstzufrieden.

II, 15. Karl Sebing. Nichts bekannt; verunglückte tödlich.

II, 16. Eugen Durnach, mittelgroß, grobknochig, starb mit 50 Jahren am Krebs. Gutmütig, verträglich, Potator.

II, 17. Cecilie Durnach verw. Sebing geb. Wanter, groß, stark, grobknochig, nicht dick, starb mit 90 Jahren. Ruhig, altruistisch, nicht gerade sehr flink, aber arbeitsfreudig.

II, 18. Herta Wanter, etwas grobknochig, manches Pyknische (Bild). Kinderlos, starb an der Cholera.

II, 19. Peter Wanter, groß, stark, grobknochig, nach Bild vorwiegend athletisch, starb mit 57 Jahren an Darmkrebs.

Pünktlich und gewissenhaft im Beruf, viel zu bequem, um sich noch um andere Leute zu bekümmern, regte sich niemals auf, war unempfindlich gegen Schmerz.



Abb. 19. Peter Wanter (II, 19); Toni Wanter (II, 20).

II, 20. Toni Wanter geb. Enge, klein, nach Bild vorwiegend pyknisch. Litt zeitweilig an „Brustkrämpfen“, verlor mit 76 Jahren die Sprache, in der linken (!?) Hand trat Lähmung ein, starb bei voller geistiger Frische mit 78 Jahren. Sehr lebhaftes Temperament. Vorzügliches Gedächtnis für Namen, Taten und Geschichten. Bei aller Schärfe im Urteil nie ungerecht, besaß einen beißenden Spott, der indessen selten verletzte.

II, 21. Robert Enge, mit ca. 30 Jahren an Tuberkulose †; unverheiratet.

II, 22. Martin Enge, mit ca. 30 Jahren an Typhus †; unverheiratet.

II, 23. Leopold Enge, mit ca. 30 Jahren im Kaukasus †; unbekannt woran.

II, 24. Georg Enge, Potator; starb durch Unfall.

II, 25. Helmut Enge, starb mit 63 Jahren an Wassersucht.

II, 26. Lilli Enge, groß, schmächtig, neugierig, schwätzte gern.

II, 27. Sophie Enge, dürr, ausgemergelt, starb mit 50 Jahren. Geizig bis zum Erbrechen.

III, 1. August Markwald, kräftige Natur, immer gesund gewesen, gutmütiger Charakter.

III, 2. Lienhard Paulsen, seit 30 Jahren in Amerika verschollen.

III, 3. Cäsar Paulsen, feinknochig gebaut, Alltagsmensch, etwas eingebildet, sehr nervös, im Felde Malaria gehabt.

III, 3a. Martha Paulsen, groß, dick, „fleischig“, kränkelt viel, nervös, tut gern Gutes, ist aber sehr rechthaberisch, möchte gern überall tonangebend sein.

III, 4. Eduard Paulsen, feinknochig, immer gesund gewesen, gutmütig, ohne ausgesprochenen Charakter.

III, 4a. Dorothea Paulsen, mittelgroß, schlank, gesund, guter Charakter.

III, 5. Benno Paulsen, schlank, gesund, unauffällig.

III, 5a. Marie Paulsen, groß, schlank, hat viel an Kopfschmerzen gelitten, sehr energisch.

III, 6. Dietrich Paulsen, schwächlicher Körperbau, immer etwas leidend, stets etwas schwermütig.

III, 6a. Fanny Paulsen, klein und knochig, an Lungentuberkulose †, war sehr ruhig und tüchtig.

III, 7. Else Markwald geb. Paulsen, mittelkräftig gebaut, von Charakter eigenwillig, aber gutmütig. Sehr arbeitsam und tüchtig. Erkrankt mit 34 Jahren an einer Psychose.

Aufgenommen am 8. V. 1916.

Angaben der Mitbewohner des Hauses und der Krankenschwester: „Seit mehreren Tagen redete sie oft ganz verworren, ging still vor sich hin, sah ernst und starr auf die Erde, hatte nachts keinen Schlaf mehr gehabt, sie hatte sich in der letzten Zeit überarbeitet. Am Sonnabend, den 6. V. 1916 fuhr sie nach B. zur Rechtsschutzstelle zwecks Befragung in Hauskaufangelegenheiten, kehrte aber wohl unverrichteter Sache wieder zurück. Am Sonnabend wurde sie unruhig, wurde unklar, verkannte die Umgebung und den Ort, wollte fliehen. Sie sah sich verfolgt, hörte Stimmen drohenden Inhalts, hörte Jammertöne, sprang aus dem Bette, zerriß Bettdecken und Bettücher. Dieser Zustand dauerte fast die ganze Nacht, am anderen Tage (Sonntag) war sie ruhiger.“

Aus dem ärztlichen Bericht: Die Pat. wird wegen der Aufregungszustände und wegen mangelnder häuslicher Pflege der Anstalt überwiesen. Sie hat in den letzten Tagen an keiner fieberhaften, übertragbaren Krankheit gelitten.

Fräulein K., Mitbewohnerin des Hauses und Freundin der Pat., gibt an, gelegentlich eines Besuches am 1. VI. 1916, daß die Kranke nach eigenen Erzählungen früher wiederholt Anfälle gehabt habe, in denen sie umfiel. — Unter der Krankhaftigkeit der Mutter, die sehr reizbar und vergeßlich ist, habe sie sehr gelitten, dabei außer dem eigenen Geschäft noch Hühnerzucht, Ziegen usw. getrieben.

Nach Angabe der Begleitperson ist die Pat. am 1. VIII. 1882 in G. geboren. Sie hat dort ein Schnittwarengeschäft und lebt mit ihrer Mutter zusammen, die an Altersschwachsinn leidet. Seit Anfang April 1916 sollen sich bei ihr Zeichen von Geistesstörung bemerkbar gemacht haben, sie habe mitunter „Verkehrtes“ gesprochen. Am Sonnabend, den 6. V., vormittags, benahm sie sich auffallend, zog ihre schwarzen Kleider an, äußerte, sie habe einen schweren Gang zu machen. Ist dann auf die Rechtsauskunftsstelle gegangen, weil sie das Haus ihrer Mutter kaufen wollte. Am Sonntag blieb sie im Bett, verweigerte das Essen. — Seit heute früh ist sie tobsüchtig, redet „irres Zeug“, vom Heiland, von Huren, daß der Krieg noch sieben Jahre dauern werde, wurde gewalttätig gegen die Umgebung. Den Arzt verkannte sie, redete ihn mit „Otto“ an. Früher soll Pat. immer gesund gewesen sein.

Die Pat. befindet sich in einem schweren Verwirrtheits- und Erregungszustand, muß im Aufnahmezimmer von den 4 Begleiterinnen gehalten werden, tritt nach denselben, sträubt sich mit aller Kraft, schimpft, fängt dann an zu lachen und zu singen, spricht unzusammenhängendes Zeug. Fragen beantwortet sie nicht, so daß Verständigung über die Notwendigkeit der Aufnahme nicht möglich ist.

Am Tage der Untersuchung (8. V.) liegt sie im Bett, starrt stumpf vor sich hin, verweigert dem Arzt beim Gruße anfangs die Hand und auch jede Antwort, sieht ihn sehr mißtrauisch an, ruft dann plötzlich: „Ach, da ist ja der Bruder aus Amerika!", sagt aber weder ein weiteres Wort noch einen Willkommensgruß. Auf weitere Frage des Arztes über Ort, Zeit und Person verweigert sie die Auskunft, ruft dann plötzlich wieder: „Laß mich raus, ne Bombe, da, bums! — Da, sieh, dort an der Wand steht er!" Wer denn? Keine Antwort; sieht starr minutenlang auf die Wand und sinkt dann mit dem Kopf auf die Kissen.

Verstandesprüfung nach langer Mühe: Wann geboren? Welches Jahr haben wir jetzt? Wie alt sind Sie also? „12 Jahre — nein, 52 Jahre." Orientierung über Ort, Zeit und Personen: Wer bin ich? „Der Lehrer Helke." Ist es Tag oder Nacht? „Nacht ist's doch, zum Donnerwetter!"

Die Pat. hat gesunde vegetative Organe der Brust und des Unterleibes.

Gewicht 90 Pfund. Temperatur 37,8°. Urin: E θ, Z θ 37.

Sehr erregte, verwirrte Kranke, singt, schreit, balgt sich beim Waschen, wirft das Vesperbrot weg, bleibt nicht in der Badewanne. Sie muß von zwei Pflegerinnen gehalten werden, geht zu den anderen Kranken in die Wanne, schlägt sich und kratzt sich auf der Brust, schlägt mit den Beinen heftig gegen die Badewanne, reißt sich die Haare aus, spuckt herum. Außerdem sträubt sie sich beim Essen; schluckt nicht. Wird abends etwas ruhiger.

Um 10 Uhr fängt sie an, sehr laut zu weinen, schreit fortwährend nach ihrer Mutter, fürchtet sich vor den anderen Patienten, erschrickt heftig, wenn man an ihrem Bett vorbeigeht, hält die Pflegerin in ihrer Angst krampfhaft fest, äußert, es sei alles elektrisch, auch die Pflegerin. Infolge der sich steigernden Unruhe muß sie gewickelt werden. Sie schreit und singt in der Packung, spuckt das Veronal aus, schläft aber dann nach Injektion.

9. V. Tagsüber sehr erregt, im Bade, verwirrt, schreit, drängt fort, muß von zwei Pflegerinnen gehalten werden. Früh wirft sie Brot und Kaffee weg, spuckt, lacht und singt, gibt auf Fragen mit heiserer Stimme, schwer verständlich, Antwort. Wie heißen Sie? „Ich möchte, ich möchte nicht, ich möchte nicht, ich möchte nicht." Ängstlich gespannter Gesichtsausdruck. Ängstlich? „Ja." Warum? „Jawohl, ja, ja." Kneift die Augen zu, spuckt. „Ich hab's ja schon gesagt." Wo sind Sie jetzt? Pat. wird unwillig, gibt sich einen Ruck, schüttelt den Kopf, grimassiert.

Datum? — Schweigt, macht: „bsch".

Wer bin ich? Keine Antwort, spitzt den Mund schnauzförmig.

Wann geboren? „Ich will es nicht sagen, will es nicht sagen."

Warum? . . . Keine Antwort. Beim Fortgehen des Arztes: „Ich sterb noch nicht, ich sterb noch nicht."

Nimmt Mittagessen zu sich, wird abends sehr unruhig, schlägt mit Händen und Füßen, singt, pfeift, spuckt, nimmt aber 1,0 Veronal, schläft darauf von $^1/_2$3 Uhr bis früh. Temperatur abends normal.

10. V. Andauernd verwirrt, den ganzen Tag im Bade, sehr ungeordnet, motorisch erregt, ängstlich, erfaßt krampfhaft fest die dargebotene Hand, gibt keine Antwort auf Fragen, verdreht die Augen, spuckt ins Badewasser, schlägt mit Händen und Füßen, weint, wirft einen Brief, den sie erhalten hat, ungelesen ins Wasser, spricht unverständlich, verwirrt vor sich hin. Ißt tagsüber wenig, läßt sich das Essen reichen. Schläft nach 1,0 Veronal die ganze Nacht.

11. V. Heute ruhiger, liegt, ohne sich zu rühren, im Bad; spuckt sehr viel ins Wasser, ißt den ganzen Tag nicht, spricht kein Wort. — Ängstlich gespannter Gesichtsausdruck, starrer Blick. Schläft nachts ohne Mittel ruhig, näßt ein.

12. V. Gleiches Verhalten wie gestern, abends jedoch laut, braucht 1,0 Veronal, schläft von $^1/_2$11—3 Uhr, dann wieder laut, stöhnt, singt.



13. V. Tagsüber sehr erregt, stöhnt, schreit auf im Bade, spuckt andauernd aus, nimmt früh und mittags nichts zu sich. Abends sehr ängstlich, zieht die Hand des Arztes krampfhaft zitternd an sich heran, bewegt die Lippen lispelnd, ohne ein lautes Wort zu sprechen, nimmt aber dann auf Zureden 2 Tassen Suppe zu sich. — Schläft die Nacht durch.

14. V. Heute ruhiger, abends etwas freier, klarer, spricht, sitzt im Bett, sie sei ja hier in einer Irrenanstalt, kann sich nicht erklären, wie sie hierher gekommen sei, bittet um Verlegung nach einer ruhigeren Umgebung.

15. V. Ruhig, freundlich, erkennt den Arzt als solchen, kann sich aber nicht erinnern, ihn in den letzten Tagen gesehen zu haben. Gibt Namen richtig, sie sei 1882 geboren (stimmt). Datum? „Weiß gar nicht, wie lange ich hier bin." Wo jetzt? „Im Krankenhause haben die Leute gesagt, dies ist aber eine Irrenanstalt. Früher Irrenanstalt, jetzt heißt es Heil- und Pflegeanstalt." Weiß, daß sie in einer Kutsche hergefahren ist. Wann? „Das ist gewesen, wir haben unser Schwesternfest gehabt am 4. Mai, also haben wir jetzt Mai und da hab ich wollen mitfeiern. Diesmal sollten die Uhren umgestellt werden auf der Bahn überall, verstehen Sie mich, Herr Doktor? Da meinten die Schwestern, da fahre ich nicht mit dem Zuge, das geht doch. Die Leute wissen das doch, da muß eben alles einenTag reisen wie vor dem Kriege. Der ist doch 1914 ausgebrochen und da bin ich auf die Straße gerannt, da war ich noch bei Herrn H., der sagte, ich solle doch bei ihm bleiben, der Handverkauf könnte doch bleiben, durchs Telephon hat er es mir gesagt." Erzählt weitläufig von sich und ihren Angehörigen in leicht ideenflüchtiger Weise. Wie lange sind Sie schon hier? „Wieviel Tage weiß ich nicht, hab nichts gemerkt, immerzu gebadet, weil eben die Uhren sollten gewechselt werden, da hat die Schwester gesagt, meine Mutter wird sich nicht drein finden. Da ist doch die Schwester gestorben am ersten Sonntag, wurde nicht aufgemacht, haben uns gekampelt mit den Mietern."

Wie heißt der Direktor hier? „Herr Dr. X."

Sind Sie krank? „Bin wohl ganz verdreht worden, weil die Mutter so mißtrauisch ist. Seit der Vater tot ist, will es nicht mehr so richtig gehen zu Hause, die Mutter war immer so mißtrauisch."

Sind Sie irre gewesen? „Irre gewesen? Verwirrt? Da bin ich irre gewesen, das glaube ich selber."

Zeitlich auf Monat und Jahr orientiert. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Zunge kommt gerade, ist belegt. Patellarreflexe lebhaft. Innere Organe o. B. Steht nachmittags auf, verhält sich ruhig, nimmt Nahrung zu sich.

16. V. Liegt bei der Visite im Bett, ruhig, hat den Mund voll Speichel, so daß sie nicht sprechen kann. Macht gehemmten Eindruck, spricht mit langen Reaktionspausen.

Wie geht es Ihnen? „Kann ich nicht wieder nach Hause gehen?"

Sind Sie ängstlich? Schüttelt den Kopf.

Wo sind Sie jetzt? „Im Krankenhause."

Wie heißt das? „Weiß ich nicht."

Haben Sie mich schon gesehen? „Gestern, wie Sie mich untersuchten."

Wie lange sind Sie hier? „Wie lange ich hier bin, bin den ersten Tag hier, da bin ich wohl im Irrenhause."

Was sind das für Kranke hier? „Weiß ich nicht, gestern haben Sie gesagt, es müsse alles mit der schwarzen Feder geschrieben sein. Sie haben gesagt, es wird alles verkehrt gemacht auf der Welt, alles umgedreht, mit der falschen Feder geschrieben."

Wiederholte Sensibilitätsprüfung gelingt nicht, faßt nicht auf, spricht: „werde elektrisiert".

20. V. Steht den ganzen Tag auf, zupft Wolle, ist noch gehemmt. Örtlich und zeitlich orientiert, nimmt Nahrung zu sich, verhält sich ruhig. — Leugnet. Sinnestäuschungen gehabt zu haben. Weiß nicht, warum sie hergekommen ist,

Krank gewesen? „Jedenfalls sehr aufgeregt."

Wodurch? „Durch den Unfrieden, das egal Hin und Her mit dem Hauskauf."

23. V. Seither ruhig, geordnet, beschäftigt sich. Heute nachmittag Besuch, nachher ängstlich, unruhig. Warum? „Hab mir eingebildet, ich muß hier bleiben, hab mir eingebildet, ich muß verkehrt gekreuzigt werden, hab mich um meine Seligkeit geängstigt." Dann weiter, mit lauter Stimme: „Das ist's, weiter nicht, — war religiös verdreht, will nicht mehr daran denken."

Schläft nachts schlecht.

24. V. Warum schlecht geschlafen? „Hab zu Hause an Judenverfolgung gedacht, hab in den Zeitungen gelesen, daß sie verfolgt werden, meine Freundin ist bei Fernbach, hab mich gesorgt um sie."

27. V. Seither ruhig, gleichmäßig, schläft gut. Geht in die Nähstube.

2. VI. Ruhig, geordnet, möchte bald nach Hause.

Wie geht es? „Möchte wieder nach Hause, mich erholen."

Noch krank? „Daß ich die Arbeit so wie früher werde machen können, ist ausgeschlossen."

Hat es Ihnen zu Hause vorgemacht? „An diese Sache will ich nicht mehr denken, man wird zerstreut und verwirrt. — Wie der wirre Zustand gekommen ist, ist mir nicht bekannt."

Weiß nicht anzugeben, wer mitgekommen ist, kann sich aber an die Aufnahme erinnern. „Zu Hause habe ich es ihr vorgemacht von Judenverfolgung, verkehrt gekreuzigt werden."

Hier auch noch? „Will nicht darüber nachdenken."

3. VI. Weint heute beim Besuch, ist nachher noch verstimmt, schläft nachts mit Unterbrechung.

4. VI. Geht in den Nähsaal, beschäftigt sich. Geht auf der Abteilung sinnend hin und her, schläft nachts schlecht.

5. VI. Freut sich heute über Besuch, drängt sehr nach Hause, nachher vergnügt, schläft spät ein.

10. VI. Hat sich seither ruhig und geordnet verhalten, hat Krankheitseinsicht.

15. VI. Heute auf Antrag des Pflegers gebessert beurlaubt. Muß bereits heute wieder der Anstalt zugeführt werden, konnte nicht schlafen, konnte auch mit ihrer Cousine, bei der sie bleiben wollte, nicht auskommen.

21. VI. Macht leicht manischen Eindruck, ist leicht gereizt, hält sich aber äußerlich ruhig. Ist außer Bett, beschäftigt sich etwas.

15. VII. Entlassen.

2. Aufnahme 12. V. 1917.

Begleiter: Eine Krankenschwester und Fräulein K. geben an: Fräulein P. hat während ihres Urlaubs zeitweise über Stiche im Kopfe und Drücken in den Augen und in der Nase geklagt. Sie war zeitweise in gedrückter Stimmung, schwankte im Augenblick. Heute vormittag noch war sie in B. Heute abend plötzlich erregt, brachte die Mutter noch zur Nachbarin, als ob sie ahnte, was kommen würde, schlug dann in der Wohnung alles kurz und klein. Soll seit einigen Tagen durch ihr Benehmen aufgefallen sein, sie betete oft. Ging gutwillig mit in die Klinik.

Pat. macht einen ängstlich-verstörten Eindruck, hält sich krampfhaft an ihren Begleiterinnen fest, sieht sehr blaß aus, gibt dem Arzt die Hand, betet wiederholt ein kurzes Gebet, hält die Hand des Arztes sehr fest, erkennt ihn noch, ist örtlich orientiert, sieht den Arzt starr an, atmet mehrmals tief auf. Eine Verständigung über die Notwendigkeit der Aufnahme ist mit ihr nicht möglich.

14. V. Sehr verwirrt bei der Aufnahme, ließ sich nicht messen und wiegen, widerstrebte sehr beim Auskleiden, zerriß Wäsche. Schlief in der ersten Nacht nach einer Injektion wenig, war zeitweise laut, sehr ängstlich, unruhig. Auch gestern sehr verwirrt, unruhig, hat nicht gegessen, lief umher, schrie, ließ Urin unter sich, rief um Hilfe, äußerte, die Mutter würde zerrissen, riß sich Haare aus.

Mit Injektion nur zeitweise geschlafen. Heute bei der Visite ganz unzugänglich, sitzt im Bett, hat sich die Decke über den Kopf gezogen. Hat Wäsche zerrissen, macht unwillige Abwehrbewegungen, als der Arzt sie anspricht, wendet sich ab, macht finsteres Gesicht, atmet gepreßt und stöhnend, läßt sich nicht untersuchen. Hat nicht gegessen. *Periode eingetreten.*

16. V. Sehr unruhig, schwerer Verwirrtheitszustand. Sitzt bei der Visite in kniender Stellung im Bett, schlägt mit der Faust andauernd auf die Matratze. Haare liegen wirr um den Kopf. Hat Wäsche zerrissen. Sachgemäße Antworten nicht zu erhalten. Schimpft, weint, schreit zeitweise: „Ich hab nicht gestohlen, ich hab bloß gebockt.“ Nahrungsaufnahme heute etwas besser.

17. V. Hat nach Chloral und Morphium nachts geschlafen. Heute im ganzen ruhiger, liegt viel schlafend im Bett, hat ausreichend gegessen.

18. V. Ruhiger als anfangs, aber noch sehr verwirrt. Lacht im Bett, starrt vor sich hin, schneidet Gesichter, flüstert, reibt sich das Gesicht. Antworten nicht zu erhalten.

21. V. Keine Änderung, verwirrt, im ganzen aber ruhiger. Zeitweise noch laut, besonders abends und nachts. Brauchte auch Schlafmittel. Antworten nicht zu erhalten. Ließ Urin neben das Bett.

22. V. Zum erstenmal etwas zugänglicher, gibt einzelne Antworten, ist zeitlich orientiert, erkennt den Arzt, bittet um Entlassung. Spricht noch leise, ohne aufzublicken, in etwas weinerlicher Art. Schweigt bei Fragen nach dem Beginn der Krankheit. Verhalten ruhig, hat auch nachts ohne Schlafmittel geschlafen.

24. V. Ruhig, geordnet, noch etwas finsterer Gesichtsausdruck. Mehr orientiert, gibt sinngemäße Auskunft, erzählt, daß sie in der Zeit vor der Aufnahme viel durchgemacht habe, sie habe viel gesehen und gehört, z. B. eine schwarze Frau, die ihrer Schwester ähnlich gesehen habe. Habe auf der Straße den Namen „Adelheid“ rufen hören, das sei in der Zeit gewesen, als ein Fräulein Adelheid K. im Sterben lag. Sie müsse dann wohl eine ganze Zeit nicht normal gewesen sein. Möchte bald wieder entlassen werden.

3. VII. Ruhig, geht auf Arbeit, drängt aber öfters auf Entlassung. Schlaf und Appetit gut.

22. VII. Blieb ruhig. Beschäftigt sich regelmäßig (Garten- und Feldarbeit). Drängte in letzter Zeit sehr auf Entlassung, erschien dabei in ihrer Stimmung nicht gleichmäßig, war zeitweise sehr gesprächig, klagte auch regelmäßig über Kopfschmerzen, daß ihr schwarz vor den Augen sei. Stellt Stimmen in Abrede. Sieht noch blaß aus; hat an Körpergewicht nicht zugenommen.

3. VIII. Immer noch angestellig wegen der Entlassung. Hat den Wunsch, nach G. zu gehen, um ihre Wohnung anzusehen, wird, da ihr der Wunsch nicht sofort erfüllt wird, heute bei der Visite sehr aufgeregt, weint und schluchzt laut.

4. VIII. Heute wieder ruhiger.

14. VIII. Jetzt ruhig, gleichmäßig in der Stimmung. Hat allerdings noch allerlei Klagen über Zittern in den Händen, Ameisenkriechen im Rücken, gelegentliche Kopfschmerzen, sieht auch blaß aus.

7. IX. Bisher unverändert. Periode noch nicht eingetreten. Heute Besuch des Pflegers, regte sich dabei sehr auf, machte dem Pfleger Vorhaltungen. War nachher verstimmt, gedrückt.

15. X. Hofft auf baldige Entlassung. Erklärt auf Befragen, es gehe ihr gut.



Stellt Stimmen in Abrede, gibt aber zu, daß sie immer noch „Singen“ im Kopf spüre. Hat sich körperlich nicht weiter erholt, sieht noch blaß aus.

26. X. Als gebessert beurlaubt.

27. IV. 1918. Definitiv entlassen.

Katamnestischer Bericht ihrer Schwester III, 8 (1926): Nach ihrer letzten Entlassung aus der Anstalt habe sie sich verheiratet mit einem Witwer und früheren Nachbarssohn. Ihr „Gemüt“ sei „wahrscheinlich allemal im Frühling sehr unruhig“. „Aus Briefen merke ich, daß sie manches sich mehr einbildet, besser ‚träumt‘ und außerdem fragt sie mich manchmal, ob der Bruder bei mir gewesen ist, der in Amerika oder Afrika ist, von dem wir 30 Jahre nichts gehört haben. Sie will ihn in ihrem Aufenthaltsort gesehen haben. Nun dachte ich immer, sie hoffte auf Geld von ihm. Habe aber nun herausgefunden, daß sie sich ängstigt, er könne das Erbe von ihr verlangen, welches nun durch ihren Hauskauf an die Geschwister verteilt wurde. Ihr Geist scheint manchmal bedrückt zu sein. Ich habe herausgefunden, daß man in der Periodezeit sich über alles mehr aufregen kann, als was einem sonst sehr gleichgültig sein kann. Wir alle haben einen starken Schaffensgeist. So auch Else, welche bei Wind und Wetter gearbeitet hat. Kinder hat sie keine. Ich weiß nur, daß meine Mutter später mal zu mir sagte, daß sie über Elses Aussehen erschrocken sei. Als Kind zog sie mit Vorliebe Knabenstiefel und Jacken an und malte sich gern einen Schnurrbart.“

III, 8. Wanda Brinkhardt geb. Paulsen, menstruell verstimmt; Lungen-Tbc. (Zweite Frau von III, 11.)

III, 9. Ludwig Molter, groß, grobknochig, von gutem, gerechtdenkenden Charakter.

III, 10. Moritz Klüger, groß, korpulent, ruhig, verträglich, gewissenhaft. Nach Bild eindeutig pyknisch.

III, 10a.	Percy Klüger, Streber		Brüder von III, 10.
III, 10b.	Sigismund Klüger liederlich		
III, 10c.	Viktor Klüger	Spießer	
III, 10d.	David Klüger		
III, 10e.	Archibald Klüger		

III, 11. Ulrich Brinkhart, klein, „schwächlich“, auf Jugendbild pyknisch, eigenartiger Charakter, streng, genügsam (hat sich zum zweiten Mal verheiratet mit III, 8).

III, 11a. Arnold Brinkhart (Bruder von III, 11), liederlich.

III, 12. Ottilie Brinkhart geb. Friedrichsen, als Kind Gelenkrheumatismus, starb mit 34 Jahren an Wassersucht, ruhiges, stilles, sehr liebevolles Wesen, aufrichtig und wahrheitsliebend, trug ihre schwere Krankheit ohne Murren und Klagen. Große Person, nicht pyknisch (Bild). Erste Frau von III, 11.

III, 13. Agathe Friedrichsen, groß und schlank, nach Bild asthenisch. Las sehr viel, war die begabteste von den Geschwistern, sehr hilfsbereit, spielte noch als Erwachsene leidenschaftlich gern mit Kindern. Hatte unter den Launen ihres Chefs sehr zu leiden und nahm sich nach einer Auseinandersetzung mit ihm das Leben. Zuvor hatte sie noch alles im Geschäft geordnet und erledigt; kaufte sich einen Strauß Maiblumen und stürzte sich dann von einem steilen Felsen in die Tiefe.

III, 14. Wally Klüger geb. Friedrichsen, hübsche, mittelgroße Erscheinung (nach Bild asthenisch), völlig gesund, äußerst geschickt, sehr angenehmes Wesen.

III, 15. Käthe Friedrichsen, groß, grobknochig und stark gebaut, nach Bild dysplastischer Eindruck. Sehr ruhig, etwas schwerfällig. Starb 20jährig an Tumor cerebri in einer Klinik.

Aus der Krankengeschichte: Normale Entwicklung. Lernte mit mittlerem Erfolge. Vom 14. Jahre an Kopfschmerzen und Bleichsucht gelitten. Menarche



Abb. 20. Ulrich Brinkhart (III, 11).



Abb. 21. Moritz Klüger (III, 10).



Abb. 22. Ottilie Brinkhart (III, 12).

mit 16 Jahren. Menses immer unregelmäßig. Tumoranamnese und Tumorbefund (durch Sektion bestätigt: großer Tumor in der rechten hinteren Schädelgrube). Aus dem sonstigen Befund: Körpergewicht 65 kg, Kopfumfang $56^{1}/_{2}$ cm, Kopflänge 19 cm, Kopfbreite 14 cm. Gut entwickelte Muskulatur, rotes, gedunsenes Gesicht, Struma. Soll sich in letzter Zeit auch psychisch verändert haben, unmotiviert heiter gewesen sein.

III, 16. Vera Limber geb. Friedrichsen, mittelgroß, kräftig; nach Bild wohl pyknisch. Sehr fleißig, äußerst geschickt, peinlich ordnungsliebend, sehr sparsam, fast zu Geiz neigend, „hysterisch".



Abb. 23. Agathe Friedrichsen (III, 13).



Abb. 24. Wally Klüger (III, 14).

III, 17. Elisabeth Wanter geb. Friedrichsen, jetzt (nach eigener Beobachtung) ausgesprochen pyknisch gebaute Frau. Etwas fahrig und hastig, „nervös", sonst gutmütig, verträglich, weichherzig, sehr besorgt um ihre Kinder, tadellose Hausfrau, Gattin und Mutter.

Mit 27 Jahren in der Klinik gewesen. Aus der Krankengeschichte: Regelrechte Entwicklung, auf der Schule gut gelernt. Menarche mit 14 Jahren. Menses in den späteren Jahren immer mit Beschwerden verbunden: einseitige Kopfschmerzen, Übelkeit und Augenflimmern. Auch bei großen Anstrengungen traten solche Erscheinungen auf. Bei der ersten Geburt, die normal war, erschrak sie sehr, weil das Kind eine mißgestaltete Nase hatte, war 6 Wochen lang sehr schwach auf den Beinen, regte sich sehr auf, weil das Kind so elend war. Im zweiten Wochenbett (5 Monate vor Aufnahme in die Klinik) bekam sie am dritten Tag „so eine Schwäche, daß ich nicht mehr sprechen konnte; wenn ich sprach, griff es mich so an, daß ich dacht, ich müßte sterben". Fühlte sich auch in der Folgezeit im-



Abb. 25. Vera Limber (III, 16).



Abb. 26. Käthe Friedrichsen (III, 15).

mer „sehr angegriffen", klagte über diverse Organbeschwerden: Kopfschmerzen, Schmerzen in Armen und Beinen (d. h. „keine eigentlichen Schmerzen, sondern es ist wie ein Grimmen und leises Wimmern"), abends zitterten die Glieder oft vor Schwäche, Kreuzschmerzen („als ob zwei Finger dahinten so drückten)", Appetitlosigkeit, Verstopfung (nur bei Aufregungen eher Durchfall), Beklemmungen, unbestimmte innere Unruhe, Reizbarkeit (bei den geringsten Anlässen das Gefühl, als ob sie die nächsten Gegenstände zerwerfen müßte), körperliche Müdigkeit, Vergeßlichkeit („ich ging manchmal hinaus und wußte nicht, was ich wollte, brachte oft bestimmte, ganz unwichtige Gedanken nicht aus dem Kopf"). Aus dem Befund: Körpergewicht 54 kg, blasse Gesichtsfarbe, schlaffe, dürftige Muskulatur, geringes Fettpolster, (nach Bildern damals ganz asthenisch).

Nach einigen Wochen aus der Klinik entlassen.

III, 18. Samuel Limber, klein, schmächtig, sieht noch wie vor 20 Jahren aus. Sehr arbeitsam, weites Gewissen, ängstlich, sparsam.

III, 19. Egon Friedrichsen. Normale Entwicklung, lernte leicht, wurde Messerschmied, war viel auf Reisen, infizierte sich 29jährig mit Lues, wurde ausgiebig mit Hg und Jod behandelt. Führte ein sehr unregelmäßiges Leben, trank viel Alkohol. Typische Tabesanamnese und (43jährig) Tabesbefund bei Klinikaufnahme. Aus dem sonstigen Befund: Körpergröße 184 cm. Körpergewicht 84 kg,

Schädelumfang $57^1/_2$ cm. Gut entwickelte Muskulatur bei mäßigem Fettpolster. Psychisch: „Pat. ist etwas stimmungslabil. Er erzählt sehr lebhaft von seinen verschiedenen Kuren, die er z. T. sehr richtig kritisiert, berichtet von den verschiedenen bei ihm gestellten Diagnosen und legt eine gute Kenntnis der einschlägigen Krankheitserscheinungen an den Tag. Ein Mangel an Kritik läßt sich nicht nachweisen, doch fällt eine Schwäche des Gedächtnisses auf und Pat. ist bei seinen Schilderungen sehr lebhaft und lacht viel dabei." Nach einigen Tagen wieder entlassen.

3 Jahre später zweite Aufnahme. Wird wegen eines ganz plumpen Diebstahls bezirksärztlich eingeliefert. Ist ausgesprochen heiter gestimmt, erzählt lachend von seinem Vergehen, das er möglichst harmlos darzustellen bemüht ist, fängt aber dann zu weinen an und meint, es sei eine Schande, denn er sei früher ein geachteter Mann gewesen. Der Befund hat sich inzwischen insofern geändert, als Pat. jetzt das Bild einer Taboparalyse darbietet (Sprachstörung usw.). Größenideen. Sehr labile Stimmung. Keine Krankheitseinsicht mehr. Anfangs ganz ruhig und besonnen, später zunehmend erregter, aggressiv. Mehr Größenideen. Eines abends liegt er mit verzücktem Gesichtsausdruck im Bett, gibt auf Befragen mit flüsternder Stimme an, er sähe Gott, Gott sage ihm, er solle erlöst werden. Halluziniert künftig mehr, duzt den Arzt und verkennt ihn, klagt, daß es ihm schlecht gehe. Liegt meist regungslos zu Bett und halluziniert. Sieht Gott und Jesus Christus. Letzterer habe ihm gesagt, daß er bestraft werden solle. Er habe das Gefühl gehabt, daß die Knochen von den Füßen bis an die Knie gedrückt werden sollten. Ein andermal: „Ich bin Gott, ich bin schon 6000 Millionen Jahre auf der Welt." Nach 7monatigem Klinikaufenthalt während eines ängstlich gefärbten halluzinatorischen Erregungszustandes Exitus letalis. (Diagnose durch Sektion bestätigt.)

Aus dem kreisärztlichen Gutachten: Früher lebhaftes und heiteres Temperament. In seinem Beruf als Schleifer war er sehr gesucht und wegen seiner vorzüglichen Arbeiten bekannt. Auch war er in allen möglichen Fertigkeiten sehr geschickt.

Aus einem vom Pat. zu Beginn der Erkrankung aus der Klinik geschriebenen Brief an seine Frau: „Ich habe in diesen schauderhaften Nächten an Jesus Christus gedacht, als er in seiner Todesnot am Kreuze rief: Mein Gott, mein Gott, warum hast du mich verlassen — und ich habe in mancher solchen schrecklichen Nacht auch gerufen: Mein Weib, mein Weib, warum hast Du mich verlassen? Du wirst mich nicht verstehen, es ist dies aber die nackte Wahrheit. Wenn ich herauskomme, will ich Dir alles erklären."

III, 20. Hedwig Reinhart geb. Friedrichsen, gut bürgerliche, tätige, sparsame Hausfrau und Mutter. 60jährig an Carcinom †.

III, 21. Ulrike Feindel geb. Friedrichsen, groß, stark, grobknochig, von Charakter ausgeprägt und gerecht. Starb nach einer Uterusoperation an Herzschwäche.

III, 22. Balthasar Feindel. Groß, stark, grobknochig, wahrheitsliebend, gerecht, etwas stolz. Lues.

III, 23. Max Reinbert, an Tabes dorsalis †.

III, 24. Renate Friedrichsen, liederliches Weib.

III, 25. Carola Durnach geb. Sebing, mittelgroß, grobknochig, nicht dick; etwas neidisch, sonst aber gutmütig.

III, 26. Siegfried Durnach, mittelgroß, grobknochig, nicht dick, völlig gesund, gutmütiger Charakter.

III, 27. Ursula Durnach, mittelgroß, dick, grobknochig.

III, 28. Pia Durnach, mittelgroß, grobknochig, nicht dick, Hamsternatur, sieht gerne neidisch auf andere herab.

III, 29. Felix Wanter, jetzt etwas korpulenter, vorwiegend pyknischer, sehr großer, stattlicher Mann mit grobem Knochengerüst, spiegelnder Glatze (nach Jugendbildern straff-schlanker athletischer Typus). Sehr energisch, tüchtig, gewandt, gute Umgangsformen, klug, lebenserfahren, Menschenkenner, treffender Witz, lebhaftes Temperament, festumrissene Weltanschauung, zielbewußt, geschickter Taktiker, Geschäftsmann, Selfmademan, der sich aus einfachsten Verhältnissen heraufgearbeitet hat. Gesellig, gesprächig, umgänglich, empfänglich für alle Lebensfreuden. Er machte im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus im Alter von 50 Jahren eine mehrwöchige depressive Verstimmung durch. Sonst stets ganz gesund gewesen.

III, 30. Egmont Wanter, starb mit 3 Jahren an „Kopfkrämpfen".

III, 31. Margarete Enge, groß, grobknochig, stark an Krebs. Sehr empfindlich, eigenartig, stolz, immer sehr ernst.

III, 32. Gregor Enge, Streber sondergleichen.

III, 33. Friederike Enge
III, 34. Carmen Enge,
III, 35. Bettina Enge,
III, 36. Wilhelmine Enge,
} alle sehr lebenslustige Geschöpfe, die auch schwere Schicksalsschläge nicht so leicht beugen konnten. Fleiß und Ordnungsliebe ist allen eigen.

III, 37. Gottfried Enge, schmächtiger Körperbau. Still, ruhig, fleißig, ehrlich; ganz gesund.

III, 38. Emilie Schultze geb. Enge, kleine, dicke Frau, „Hinterwäldler".

III, 39. Nora Müller geb. Enge, schmächtig, Pomadentopf, läßt sich nicht aus der Ruhe bringen.

III, 40. Richard Müller, uncharakteristischer Körperbau, geizig.

III, 41. Emil Schultze, dick, gutmütig.

III, 42. Regina Enge, schmächtig, solide.

IV, 1. Manfred Klüger, sehr lebenslustig, neigt zu Leichtsinn.

IV, 2. Reinhard Klüger, starb an Hirnhautentzündung.

IV, 3. Therese Klüger, leichte Ader, sehr lebenslustig.

IV, 4. Albert Brinkhart, 16jährig, bisher gesund, ohne Besonderheiten.

IV, 5. Ellen Brinkhart, Ebenbild der Mutter (II, 12).

IV, 6. Walter Brinkhart, sehr kräftig; rechthaberisch, sehr auf sein eigenes Wohl bedacht; war schon als Kind schwer erziehbar (7-Monatskind).

IV, 7. Erika Brinkhart, mittelgroß, feinknochig, lungenleidend, sehr von sich eingenommen.

IV, 8. Franz Limber, mittelgroß, feinknochig, gesund; sehr lebhaft, manchmal sehr empfindlich.

IV, 9. Hermann Limber, mittelgroß, sehr zart, feinknochig, lungenleidend; gerade und bieder.

IV, 10. Gerhard Limber, mittelgroß, starker Knochenbau, gesund; urwüchsig, temperamentvoll.
IV, 11. Josef Limber, schwächlich, zartknochig, gesund, gutmütig.
} Zwillinge.

IV, 12. Bruno Limber, groß, grobknochig, gesund; sehr lebhaft.

IV, 13. Eva Feindel, nahm sich wegen gekränkten Ehrgefühls das Leben.

IV, 14. Hans Reinbert, schwächlich, zurückgeblieben durch Rheumatismus, starb mit 20 Jahren an Herzerweiterung; sehr gewissenhaft, sehr arbeitsam, sehr korrekt, Sammler und Bastler.

IV, 15. Konrad Reinbert, 1,80 m groß, wohlgebildet in jeder Hinsicht, gesund; gutmütig, unermüdlicher Arbeiter, ein Mensch mit Grundsätzen.

IV, 16. Harald Reinbert, 1,75 m groß, reichlich dünn, schwache Nerven.

IV, 17. Wilhelm Reinbert, 1,86 m groß, Sportsmensch, leidet an einem Hautausschlag, der ihn sehr irritiert, der aber trotz Hinzuziehung berühmtester Ärzte

nicht zu bannen ist, beruht wahrscheinlich auf nervöser Grundlage. Tüchtig, von gutem Charakter.

IV, 18. Hanne Ziebler geb. Reinbert, groß, stattlich, gesund; guter Durchschnittsmensch, ohne besondere hervorstechende Eigenschaften; tüchtige Hausfrau.

IV, 19. Edith Reinbert, groß und stattlich, starb mit 20 Jahren nach einer durchtanzten Nacht ganz plötzlich, ohne jemals krank gewesen zu sein. Todesursache nicht bekannt geworden. Offener, gerader und liebenswerter Charakter.

IV, 20. Gerda Reinbert, groß und stattlich, kinderlos, hat von Jugend auf eine gelähmte Hand, die sie sehr geschickt zu maskieren versteht; im übrigen grande dame.

IV, 21. Konstantin Ziebler, klein von Statur, ist ganz gesund, stammt aber aus einer tuberkulösen Familie; von gutem Charakter.

IV, 22. Irene Reinbert, klein und zierlich, schwachnervig, sonst gesund; außerordentlich gutmütig, guter Mensch im besten Sinne des Wortes.

IV, 23. Luise Reinbert, groß und stattlich, gesund; Klaviervirtuosin, sonst Durchschnittsmensch.

IV, 24. Ilse Meier geb. Friedrichsen, wohlproportioniert gebaut, gesund, als Kind außerordentlich lügenhaft, als Erwachsene von leichtem Lebenswandel, dabei sehr intelligent, aber von minderwertigem Charakter.

IV, 25. Harald Meier, großer, starker, stattlicher Mann.

IV, 26. Egmont Durnach, starb im frühen Kindesalter.

IV, 27. Ekkehard Durnach
IV, 28. Feodor Durnach
IV, 29. Heinrich Durnach
IV, 30. Jeremias Durnach
} alle groß, grobknochig und gesund; gerade und biedere Charaktere.

IV, 31. Helene Durnach, äußerst lebhaft und sehr ironisch.

IV, 32. Jenny Durnach, ruhig, gutmütig.

IV, 33. Marianne Durnach, verwachsen (schiefe Hüfte und Rückgratsverkrümmung). Ein wirklich edler Charakter, hilfsbereit, gutmütig, liebevoll, spielte immer den Schiedsrichter in der Familie. Mit 38 Jahren erkrankte sie während der Wochenpflege ihrer Schwester; ihr Schwager schreibt über sie: „Früher war sie immer arbeitsam und sehr genau in der Erfüllung aller — dabei vieler selbstauferlegter — Pflichten. Sie war sehr mildtätig, speziell da, wo es angebracht war; dabei hat sie viel Undank geerntet. Während des Krieges führte sie zwei Haushalte, dabei nähte und bügelte sie auch noch für andere Leute. Durch viel Arbeit und Sorgen kam sie körperlich sehr herunter. Dabei hatte sie eine sehr offene und feinfühlende Natur. Wie sie voriges Jahr bei uns war, war sie etwas bedrückter Stimmung; sonst war sie immer schnell wieder bei guter Laune. Diesmal wurde ihr Blick immer starr und in sich gekehrt; nach ein paar Tagen beklagte sie sich über undankbare Behandlung und daß sie so kaputt sei. Wir versuchten sie durch Zerstreuung und liebevolle Behandlung aufzuheitern, es glückte uns aber nicht so recht. Das merkte sie und ärgerte sich darüber. Sie sagte, sie könne nichts dafür, daß sie nicht mehr so schnell aufgeheitert werden könne. Tagsüber mußte sie immer Beschäftigung haben, sonst habe sie keine Ruhe. In der Nacht der Geburt des Kindes war sie sehr beängstigt, sie wollte es sich nicht merken lassen, ich habe es ihr aber am Blick angesehen. Von da an wurde es immer schlimmer, sie begann schlecht zu essen und wenig zu schlafen. Zureden war umsonst. Sie äußerte dann viele Selbstvorwürfe, dachte, sie habe nicht gut gekocht usw. Sie saß immer mit starrem Blick da und sagte auf Fragen, was sie denke oder wolle: ich wollte das oder jenes machen und nun kann ich es nicht ... ich weiß gar nicht, was mit mir ist. Als sie dann auf ärztlichen Rat wieder nach Hause reisen sollte, sagte sie, sie müsse sich schämen, daß sie ihre Schwester im Stiche

lasse. Als ich sie dann nach Hause gebracht hatte, kam ein neuer Rückschlag von Schwermut und nach einigen Wochen ist sie bei klarem Bewußtsein an Herzschwäche gestorben. Der Arzt stellte Melancholie fest.

IV, 34. Ernestine Wanter, nach Bild dysplastisch; seelengut, aber schlampig und liederlich.

IV, 35. Ingeborg Wanter, Probandin. Asthenisch-dysplastischer Körperbau (s. Abb. 28 u. 29).

Von den Eltern gegebener Lebenslauf: Ingeborg, geboren am 12. XII. 1903 zu H. ist das jüngste unserer 4 Kinder. Sie wog bei der Geburt 7 Pfund, konnte nicht gestillt werden und nahm, trotzdem die Ernährung genau nach ärztlicher Vorschrift erfolgte, immer mehr ab, so daß sie im Alter von 3 Monaten nur noch 3 Pfund wog. Nun wurde Ingeborg durch eine Amme genährt, worauf sie sichtlich gedieh. Laufen lernte sie mit $1^1/_2$ Jahren, die Periode des Zahnens ging leicht vorüber, auch die Sprache wurde ziemlich rasch und früh erlernt. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß wir Ernährungsschwierigkeiten auch bei unseren anderen Kindern hatten, Ammenmilch haben dieselben indessen nicht erhalten.



Abb. 27. Ernestine Wanter (IV, 34).

Mit $6^1/_2$ Jahren kam Ingeborg zur Schule, Klagen haben wir von keinem der Lehrer gehört, da sie leicht lernte, ruhig und folgsam war.



Abb. 28.



Abb. 29.

Abb. 28 u. 29. Ingeborg Wanter (IV, 35).

In ihrem 11. Jahr stellte der Arzt eine Verkrümmung des Brustkorbes fest, die sich leider nicht heilen ließ, weder durch Tragen eines Korsetts noch durch Massage. Über Rückenschmerzen klagte sie oft.

Im 13. Jahr erkrankte Ingeborg an Gelenkrheumatismus (mit Mitralinsuffizienz nach Angabe des Arztes), der aber verhältnismäßig rasch zur Heilung kam. Öfteres Herzklopfen, welches sich nach der Krankheit einstellte, wurde von dem Arzte als nervös angesprochen, aber durchaus nicht ernst genommen.

Während des Krieges hat das Seelenleben unserer Tochter sehr gelitten. So kam sie einmal von einem Lazarettbesuch, den der Lehrer mit den Kindern unternommen hatte, ganz unglücklich zurück. Das ganze Kriegselend ist, da auch die Brüder und der Schwager im Felde standen, nicht spurlos an ihr vorübergegangen. Die Verwundung des ältesten Bruders und eine sehr schwere Diphtherie desselben im Münchener Lazarett lastete schwer auf ihr.

Die Menstruation trat im 14. Jahre ein, war normal und regelmäßig und zunächst ohne Beschwerden. Erst in den letzten Jahren traten zeitweise vor und nach der Regel Kopfschmerzen ein, die oft mit allgemeiner Verstimmung verbunden waren.

Noch während des Krieges erlernte Ingeborg die Schneiderei, die ihr viel Spaß und Freude machte.

Zu Anfang des Jahres 1919 zogen wir nach N. Unsere älteste Tochter, die sich inzwischen verheiratet hatte, blieb in H. zurück, wurde aber von Ingeborg, die immer etwas Heimweh zeigte, oft besucht. Für das bißchen Feld- und Viehwirtschaft, welches wir dort trieben, das aber in N. uns fehlte, zeigte sie großes Interesse. Während der jetzigen Krankheit fütterte sie wiederholt die Ziegen im Traume und bearbeitete das Feld.

Einen nachhaltigen Wendepunkt in ihrem Seelenleben scheint indessen erst ein mehrwöchiger Aufenthalt (Anfang 1921) in A. herbeigeführt zu haben. Sie hat während dieser Zeit die kranke Großmutter gepflegt, eine Frau, die an sich selber die höchsten Anforderungen stellte und daher gegen andere — wenn auch unbewußt — ziemlich rücksichtslos war, ganz im Gegenteil zum Großvater, der unsere Tochter auf Händen trug. Pflichtbewußtsein, vielleicht auch eine gewisse Verschlossenheit, hielten unsere Tochter ab, uns von den Verhältnissen in Kenntnis zu setzen. Nachdem Ingeborg ca. 4 Wochen in A. gewesen war, kam sie krank zurück, klagte über allgemeine Schwäche und zeigte sich ziemlich apathisch.

Eine leichte Schwermut wurde durch gutes Zureden schnell überwunden. Im Sommer desselben Jahres erkrankte nun Ingeborg an einer Schleimbeutelentzündung des rechten Knies. Das Leiden zog sich etwas in die Länge und der Gedanke, daß das Knie möglicherweise punktiert werden müsse, wurde bei ihr zur fixen Idee und löste Angstzustände aus, die, obwohl nicht ganz leichter Natur, doch durch Suggestion ziemlich rasch verschwanden. Vor und auch während dieser Krankheit wurde unsere Tochter von schweren Träumen sehr geplagt. So sah sie oft den Leichenwagen vor der Tür, zu ihrer Abholung bereit. Auch von Kränzen, die ihren Sarg schmücken sollten, träumte sie oft, ein Zustand, der sich übrigens auch jetzt zu Anfang der Krankheit zeigte.

Sehr schwer hat auch ein Augenleiden (Astigmatismus), das erst verhältnismäßig spät erkannt wurde, auf das Gemüt gedrückt. Ein passendes Augenglas schaffte dann Linderung.

Im Herbst des vorigen Jahres besuchte sie die Kochschule, war mit Lust und Liebe bei der Sache und eine der fleißigsten und tüchtigsten Schülerinnen.

Auch das längere Krankenlager ihres Vaters ging nicht spurlos an ihr vorüber. Da wir durch die Inflation unser ganzes sauer erworbenes Geld eingebüßt haben, beschäftigte sie der Gedanke, was wird aus Mutter und mir, wenn Vater sterben sollte.

Das jetzige Leiden, wenigstens in seiner Auswirkung, war wohl zunächst eine Folge der Diphtherie. Angstgefühle zeigten sich schon, als die Herzschwäche eintrat, wurden aber ärger, als sich eine schlimme Mundfäule einstellte. Wie weit dann das ganze Seelenleben noch durch die Behandlung des Dr. X. beeinflußt wurde, entzieht sich natürlich unserer Betrachtung.

In gesunden Tagen war unsere Tochter allem theatralischen Wesen abhold. Wahrheitsliebe, Hilfsbereitschaft, Ordnungsliebe und Pflichtbewußtsein, vor allem aber Gerechtigkeitsgefühl waren ausgeprägte Charaktereigenschaften von ihr. Schlüpfrige Reden waren ihr verhaßt. Mit Männern hat sie in gesunden Tagen nie geliebäugelt, ein seichtes, oberflächliches Wesen kannte sie nicht, Kinder liebte sie sehr.

Aus dem Krankenblatt:

Vorgeschichte (vom behandelnden Arzte abgegeben): Vor 10 Tagen (Sonntag) akute Diphtherie (bakteriologisch gesichert) mit Herzschwäche (8 Spritzen Campher, 7 Coffein). Vorübergehend Erstickungsgefahr. Keine Tracheotomie. Am gleichen Tage Ausbruch der Psychose. Sang Kirchenlieder, ließ sich aus dem Gebetbuch vorlesen, halluzinierte, sah Verwandte und Bekannte mit Kränzen ans Grab kommen, war örtlich und zeitlich desorientiert.

Dieser Zustand dauerte etwa 12 Stunden. War dann 36 Stunden bis Dienstag abend ruhig und klar. Verlangte in der Nacht plötzlich nach dem Arzt, machte ihm Liebesanträge, die sie geschickt und schamhaft mit Dankbarkeit motivierte. Hielt in den ganzen folgenden Tagen (bis Sonnabend) bei guter Orientierung und sonst völliger Klarheit des Denkens an dieser Einstellung fest.

Kam Sonnabend zum Ref., Dr. X, fiel dessen Mutter plötzlich um den Hals, begrüßte sie als Schwiegermutter, küßte den Ref., nahm keinen Anstoß daran, daß sie von diesem weiter Sie genannt wurde. Nannte ihn übrigens in Anwesenheit Fremder auch „Sie", hatte zunächst auch den Eltern gegenüber ihre Liebe verschwiegen.

Zu vorgestern (Sonntag) lud sie den Ref. zur Verlobungsfeier. Legte sich an diesem Tag morgens mit Blumen geschmückt ins Bett, predigte, sprach davon, daß sie allein an Gott glaube. Zerschlug dann alle ihr werten Gegenstände, um mit diesem Opfer dem Ref. ihre Liebe zu beweisen. Zerschlug übrigens in strenger Auswahl nur Gegenstände, die ihr gehörten, ließ danebenstehendes Eigentum der Eltern unberührt. Ein anderer hinzugerufener Arzt hatte keinen Einfluß auf sie. Mittags Beruhigung. Ging am Nachmittag im Garten spazieren. Abends im ärztlich verordneten Bad erneute Unruhe, plantschte mit Wasser, wollte lustig sein, rief nach dem Ref.; den zweiten Arzt, der ihr eine Beruhigungsspritze geben wollte, wies sie ab. Vom Ref. nahm sie dann dieselbe willig. War ruhig bis gestern abend, fing dann wieder an zu singen, religiöse Lieder mit erotischer Unterströmung. Sprach auch von dem Geliebten. Sah in den Blitzen des abendlichen Gewitters gestern den Herrn Jesus. Schlief auf Veronal hin etwas. Heute wieder lebhaft. Ganz klar, aber deutlich hypomanisch gesprächig. Ging sofort auf den Vorschlag des Ref. ein, eine kleine Autopartie zu machen. War übrigens noch hier recht aufgeräumt und munter.

War bei der Erkrankung von 1921 und bei dieser Erkrankung gerade menstruell.

Bei der Aufnahme (25. VIII. 1925):

Sehr lebhaft, redet unentwegt, begrüßt die Mitpat. des Saales mit pathetischen Worten, will ihnen helfen, will dann gleich wieder nach Hause, läßt sich aber beruhigen.

Manieriert-lächelnder oder verklärt heiterer Gesichtsausdruck, gezierte Bewegungen, pathetische salbungsvolle Redeweise, unnatürlich heiter-gesprächig.



Zum Arzt: „Da ist das kleine Bett, in dem wir heute nacht schlafen werden — und wir werden auch noch heute nacht ein Knäblein haben, denn bei Gott ist nichts unmöglich.“

(?) „Jesus bist du ... und wenn jetzt alle reinkommen und sagen, Du bist verrückt ... ich sage, du bist Jesus von Nazareth.“

Eigene Schilderungen der Kranken (26. VIII. 1925): Spontan: „Heute nacht bin ich zur Einsicht gekommen, Herr Doktor, daß ich verrückt bin, daß es richtig ist, daß ich wiedergekommen bin ... ich weiß, daß ich hysterisch war.“

(Seit wann krank?) „Hysterisch verrückt bin ich seit Dienstag vor 8 Tagen, seit ich wegen des Halses zu Dr. X ging ... Dr. X ist Arzt und Mensch zugleich ... er wußte, hier mußt du als Mensch helfen ...“

(?) „Ja, ich habe an dem Sonntag Kirchenlieder gesungen, weil es mir so frei um die Brust war ... anfangs wollte ich sterben ... später sagte ich mir, nein, du darfst nicht sterben, mußt gesund werden, weil du gebraucht wirst ...“

(Bekannte usw. gesehen?) „Ja, die habe ich gesehen, aber nicht wirklich, sondern nur im Schein. Es steht doch in der Bibel, daß es nach dem Tode ein Wiedersehen gibt ... und da sah ich im Schein die Engel und habe so ein glückliches Gesicht gemacht. Und dann war der Herr Tucher da mit seinem Kranz und das war die Liebe — der war wirklich bei mir ... so schwer es ihm geworden ist, aber er glaubt ja an Wunder ... ich habe auch einmal in den Himmel geschaut, deswegen bin ich jetzt so ruhig ... (Sie schreiben gerade wie Dr. X, aber Sie sind ja auch sein Freund, sein Freund, er hat es mir erzählt.)“

(?) „Ja, den Dr. X liebe ich und er mich auch, ich kann auf ihn warten, denn ich will ihn heiraten, denn Dr. X ist kein anderer als Jesus und (zum Arzt) du bist Dr. X!“ (Als Ref. versehentlich Frl. X sagt): „Ich heiße immer noch Frl. W. — bald werde ich Frau Dr. X sein!“

(Stimmen?) „Ja, ich höre Stimmen, die zu mir sagen: geh in dein Kämmerlein und bete, denn es ist Hochzeit, hohe Zeit, und die heute noch. Jetzt eben höre ich, daß Frl. W. auch hier ist — (?) das sagt mir der liebe Gott ... ich stehe mit ihm in Verbindung ... man hatte mir den Glauben genommen, aber Gott hat ihn mir wieder geschenkt und dafür bin ich unendlich dankbar ... (?), ja ich höre noch mehr Stimmen, ... jetzt höre ich genau, daß du schreibst ... ich weiß alles, aber man muß auch stark sein, nicht daß man sagen kann, der Geist ist willig, aber das Fleisch ist schwach.“

Zum Arzt: „Du kannst nicht lügen, du schreibst alles richtig, du weißt ja alles, sag nur, wann ich reden soll. — (Ich bin doch nicht Dr. X.) „Nein, aber du wirst es noch werden ... (fängt plötzlich laut zu beten an, bewundert dann wieder die Bilder an der Wand, will zu den anderen Kranken gehen, schließt dann die Augen).

(Was machen Sie jetzt?) „Man muß die Augen zumachen und glauben.“

(Jetzt noch krank?) „Nein, ganz und gar nicht, nur wenn du bei mir bist, aber dann werde ich auch doppelt schnell gesund ... der Wunder und Gotteswunder waren zu viel — aber eine Bitte habe ich — wenn wir noch heute getraut werden sollen — und wir werden es —, dann soll Dr. F. Trauzeuge sein, denn er hat immer so treu zu mir gehalten ... ich bin ja vom Tode auferweckt ... mein Schwager war im Krieg in Palästina, es muß doch dort ein Jesus gewesen sein ... jetzt kommt eine Zeit wieder, wo Jesus wieder aufersteht — die Welt ist heute Nacht untergegangen, nur meine Eltern leben noch — du bist Jesus, verklärt durch die Liebe, du hast doch die Bibel und jetzt weiß ich auch, daß du kein Holzbein hast ... und wenn du zwei Holzbeine, keine Augen und Hände hättest, ich hätte dir doch geglaubt, denn du liebst mich, jetzt geht die Welt unter, nur wir beide bleiben verschont ... es ist ein Wunder geschehen, den Menschen sind die Augen

geöffnet ... (sieht zum Fenster hinaus): Immer mehr, nur die guten Menschen sollen leben ... Herrgott im Himmel, jetzt machst du alles wahr."

5. IX. Theatralisch-pathetisches Wesen. Streckt dem Arzt bei der Visite mit spielerisch-erotischem Augenaufschlag die Hand hin. „Du bist Hans Richter, der Freund meines Kurt, meines Dr. Kurt X ... Herr Jesus ist bei mir, die Liebe hilft über alles ..." Zu keiner geordneten Unterhaltung zu fixieren. Zeitweise sehr laut, singt religiöse Lieder, ruft nach dem Geliebten, spricht in rechthaberischer Haltung Gebete, ist aber bei energischem Anfassen sehr zugänglich, verspricht Besserung, gelobt „ewiges Schweigen".

Beim Besuch der Mutter fällt sie dieser schluchzend um den Hals, fängt aber alsbald wieder ihre Unarten an, muß vom Ref. energisch ermahnt werden, sagt zu den Eltern: „Hier bleibe ich ewig." Setzt sich ein andermal mit untergeschlagenen Beinen aufs Sofa, läßt sich mit geschlossenen Augen von der Mutter mit Weintrauben füttern, gibt ihrem Gesicht einen schmerzlich-leidenden Ausdruck.

Muß zeitweise zur Nahrungsaufnahme angehalten werden, die Schwester oder Ref. muß ihr vorher in die Hand geloben: „Ich glaube an dich", dann ausgezeichneter Appetit. Auch nachts manchmal unruhig, lärmend, singend.

12. IX. Ziemlich unverändert. Sobald Ref. zur Visite kommt, ganz nett und ruhig. Zieht die Hand des Arztes an ihr Gesicht, sieht ihn mit großen Augen an, nennt ihn „Kurt", lacht dann und wendet sich vom Ref. ab. Meist sehr heiter und ausgelassen, singt viel, steht auch singend mit aufgelöstem Haar am Fenster, alles mit einer aufgebauschten theatralisch anmutenden Pose. Nachtschlaf und Nahrungsaufnahme leidlich.

19. IX. Klinische Vorstellung: Benimmt sich anfangs ganz ruhig, ist etwas eingeschüchtert durch den Anblick der vielen Ärzte, geht gar nicht aus sich heraus, ist auch durch alle möglichen Außenreize abgelenkt, hört auf die Kirchenglocken usw. Sagt auf Frage ganz richtig: „Das ist Herr Professor!" (Wer bin ich?) Mit leiser Stimme: „Du bist Herr Jesus!" Geht beim Abschied bei jedem einzelnen vorbei und reicht jedem mit einer komisch wirkenden gezierten Verbeugung die Hand.

26. IX. Versuch, sie im Schlafsaal resp. Einzelzimmer unterzubringen, mußte wieder rückgängig gemacht werden: machte allerlei Unfug, hängte Spiegel und Kleider ab, zog ihre Bettwäsche ab, störte andere Kranke durch Singen, löste auch immer wieder die Haare.

13. X. Erneuter Versuch, sie im Einzelzimmer zu halten, mißlingt. Ist heute in der Wache ganz ruhig, bleibt zu Bett. Guckt den Arzt mit schelmischen Blicken an, legt zum Zeichen des Schweigens den Finger auf den Mund. Nachtschlaf und Nahrungsaufnahme gut.

27. X. Ißt weniger. Heute nach dem Schlafsaal verlegt. Hält sich dort.

30. X. Ist ganz ruhig, bleibt jetzt im Bett liegen. Sieht sich überall sehr vergnügt um, wird immer ausgeglichener und freier. Spricht verhältnismäßig wenig. Hat guten Appetit. Nachtschlaf gut.

7. XI. Steht auf, beschäftigt sich auf der Station. Noch immer spielerisch und albern, aber im ganzen nicht störend. Nachtschlaf und Nahrungsaufnahme gut.

14. XI. In der vergangenen Woche ist Pat. — bei heiterer Gemütsstimmung — nicht mehr auffällig gewesen. Hat sich nett beschäftigt. Zeigt volle Krankheitseinsicht, ist sehr umgänglich, freut sich auf die Entlassung.

Von der Mutter abgeholt.

Katamnestische Verfolgung: Bis zum Abschluß der Arbeit ist Pat. völlig gesund geblieben.

IV, 36. Julius Wanter, nach Bild asthenisch; fleißig, jähzornig, Zyniker.

IV, 37. Kurt Wanter, nach Bild asthenisch; seelengut, tüchtiger Geschäftsmann.

IV, 38. Alexander Enge, schmächtig, starb an Lungentuberkulose.

IV 39. Jakob Enge, mittelgroß, kräftig, sehnig; gesund; ruhiges Temperament; guter Charakter.

IV, 40. Irmgard Enge, mittelgroß, zarte Natur, kränklich, nach Krankheit im 1. Lebensjahr ertaubt; infolgedessen sehr mißtrauischer Charakter, sonst aber intelligent. Unverheiratet.

IV, 41. Katharina Seupel geb. Enge, mittelgroß, schmächtig, zart; guter Charakter. Im Alter von 36 Jahren (1920) erkrankt.

Aus der Krankengeschichte der Klinik[1]):

Vorgeschichte: Pat. steht seit längerer Zeit bei San.-Rat L. in Behandlung, der in letzter Zeit telephonierte, es ginge nicht mehr draußen. Sie kam dann zweimal





Abb. 30. Julius Wanter (IV, 36).



Abb. 31. Kurt Wanter (IV, 37).

her, um sich vorher auszusprechen, bevor sie sich entschloß, zu kommen. Beim zweiten Mal sprach sie davon, daß, wenn es mit ihren Zwangsideen so weiter gehe, sie sich das Leben nehmen werde. Sie wurde deshalb dabehalten; ihr Säugling kam dann nach und wurde vorerst mit ihr aufgenommen. Sie ist bei der Aufnahme in großer Erregung, ganz verzweifelt und weint dauernd. Nachmittags erzählt sie folgendes:

Sie sei immer etwas ängstlich gewesen, vor allem habe sie immer Angst, daß es um ihr Leben gehe. Als Kind sei sie lustig gewesen, nur zu lebhaft, habe sehr gut gelernt. Als Kind habe sie nie etwas von Zwangsbefürchtungen gekannt (es

[1]) Der Fall ist unter ganz anderen Gesichtspunkten bereits kurz veröffentlicht worden von *Kurt Schneider:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **65**, 137 unten (Fall 9). 1921.

wird eingehend nachgefragt). Auch als junges Mädchen sei sie vergnügt gewesen, nie skrupelhaft, nie übertrieben religiös, etwas phantastisch. Mit 22 Jahren habe sie ihren Mann kennen gelernt, mit 25 Jahren geheiratet. Die Ehe sei gut gewesen, nur sei der Mann etwas unzufrieden gewesen, weil sie nicht gern ausgegangen und sehr häuslich gewesen sei. Nach 3 Monaten Fehlgeburt, nach $^5/_4$ Jahren sei ihr jetzt 7 jähriges Mädchen geboren worden. Später habe sie noch einmal einen Jungen geboren, der mit 5 Wochen gestorben sei. August 1914 sei sie wegen des beginnenden Krieges ziemlich aufgeregt gewesen; sie sei damals mit ihrem Kinde nach Hause gefahren, dort habe es Streitigkeiten mit der Mutter gegeben, der ihre Garderobe zu großstädtisch gewesen sei. Auch wegen der Ernährung des Kindes habe sie mit der Mutter gestritten. In dieser Zeit habe sie zum erstenmal Zwangsideen gehabt. Die Mutter habe von einer Bekannten gesprochen, die geisteskrank geworden sei; von dem Tage ab habe sie Angst gehabt, es könne ihr auch so gehen. Sie sei dann wieder nach Hause gegangen, habe dann die Idee gehabt, sie könne ihrem Kinde ein Leid antun, im Essen wäre Gift und ähnliche merkwürdige Ideen, sie selbst sei ein Blatt Papier, eine Schwalbe, der Kaiser und solchen Unsinn. Sie habe alles für sich behalten, mit niemand darüber gesprochen. Damals habe sie auch Angst gehabt, sie könnte einen Mord begehen. In der Zeit sei sie traurig gewesen, doch sei die Traurigkeit den Zwangsideen nicht vorangegangen. Zuerst habe sie die Angst gehabt, sie könne geisteskrank werden. Dieser Zustand habe über ein Jahr gedauert, dann sei es langsam besser geworden. Dann sei sie wieder völlig gesund geworden, nur entsetzlich ängstlich mit den Kindern und sich selbst sei sie gewesen; sie sei sehr viel zu Ärzten gelaufen.

Sie hätte sehr gerne wieder ein Kind gewollt, weil sie das eine verloren habe. Oktober sei sie in andere Umstände gekommen; die Schwangerschaft sei mit viel Beschwerden verbunden gewesen; die ersten 4 Monate sei sie gelegen, habe viel Erbrechen gehabt, sei sehr abgemagert und habe viel an Schwindel gelitten. Februar habe sie zuerst wieder Zwangsideen gehabt, und zwar als sie mit ihrem Kind im Luisenpark war, habe sie zunächst nur die Angst gehabt, das Kind könnte krank werden und sterben. Und zwar habe sie an einen ganz bestimmten Punkt angeknüpft: sie habe gesehen, wie das Kind mit seinem Däumchen einen Apfel gehalten habe, nun habe sie plötzlich gedacht: „Wenn du dieses Däumchen nicht mehr sehen solltest." Dann habe es angefangen, daß sie geglaubt habe, sie müsse ihrem Kind an den Hals springen, und die Gedanken hätten dann immer an einem Wort angeknüpft, z. B. wenn sie das Wort Hospital gehört habe, habe sie denken müssen, sie möchte auch, daß ihr Kind im Hospital läge. Am 4. VI. habe sie gut geboren, aber die Zwangsgedanken seien immer schlimmer geworden. Wenn das Kind geweint habe, habe sie immer denken müssen, du sollst weinen. Außerdem habe sie immer daran herumgedacht, es hätte lieber ein Junge sein sollen, habe begonnen, auf der Straße nach allen Jungen zu sehen und habe überall fragen müssen, wo sie ein kleines Kind gesehen habe, ob es ein Junge oder ein Mädchen sei. Dieses Fragen nach dem Geschlecht sei ganz unsinnig geworden; so habe sie Dinge wie: „Besser eine männliche Elektrische als eine weibliche" denken müssen.

Bei San.-Rat L. sei sie seit März. Dann habe sie bei allem denken müssen, ihr Kind sei daran schuld, z. B. daß kein Deckchen auf dem Nachttisch liege, daß ein Sprung im Spiegel sei; „ich kann überhaupt nicht mehr normal denken". Seit Wochen sei sie aufgeregt, habe namentlich auch Angst, sie werde geisteskrank. Immer müsse sie ihren Kindern Böses wünschen, wenn man z. B. von irgend etwas in der Zukunft rede, hinzudenken: „Dann sollen die Kinder nicht mehr leben!" In letzter Zeit habe sie kein Gefühl und keine Empfindung mehr, auch ihre Haut sei ganz unempfindlich, sie habe es selbst schon mit einer Nadel geprüft. Auf die Frage, wie sie mit ihren Angehörigen stehe, bricht sie in Tränen aus. Das sei ja das Schlimme, daß sie sie nicht mehr liebhaben könne. Sie sei so kalt. „Es ist,

als ob mein Inneres zu einer Salzsäule erstarrt wäre. Ich meine immer, wenn ich den Kindern einen Kuß gebe oder sie drücke, das wäre alles nur was Erzwungenes." Sie schlafe schlecht, liege aber viel im Halbschlummer, müsse dann ganz unsinnige Sätze vornehmen; es komme ihr z. B. ein Satz in die Gedanken: „Die Frau, wo du putzt" oder „Frau Seupel ist in Hoffnung" oder „Das hängst du morgen auf". Dabei habe sie keine Ahnung, was das bedeuten solle. *Gehört* habe sie so etwas niemals.

Sie könne nichts mehr arbeiten, bei nichts bleiben, könne auch nichts lesen. Wenn sie ein Unglück in der Zeitung lese, müsse sie immer denken, ihr Kind sei schuld. Sie müsse dann Worte denken, wie „Himmelsakramentsmädel" und viel schlimmere Worte. Wenn sie zu Hause etwas aufräume und von diesen unsinnigen Dingen verfolgt würde, müsse sie z. B. denken: „Wenn jetzt dein Kind ein Junge wäre, würdest du diese Kragen in das Nachtkommödchen tun." Wenn sie Glocken höre, denke sie, „das sind jetzt die Grabglocken für dein Kind." Wenn sie Blumen sehe, habe das ebenfalls etwas zu bedeuten. Immer müsse sie so an die Todesanzeigen ihrer Kinder denken, oft auch in ganz unsinniger Weise, z. B.: „Jetzt habe ich mit dem Kaffee die Todesanzeige getrunken."

2. VIII. Pat. ist in gänzlich aufgelöstem Zustand, hört auch zunächst gar nicht auf irgendwelchen Zuspruch, läßt sich gar nicht beruhigen, will immer nur erzählen. Wenn man weg ist, ruft sie einen wieder her, um noch etwas in dem letzt aufgeführten Sinne zu erzählen. Sie weint fortgesetzt und ist in größter Angst und Unruhe. — Körperlich: Blonde, zarte, jugendliche Frau im Stadium der Lactation. Innere Organe ohne krankhaften Befund.

3. VIII. Da die Erregung ziemlich stark geworden ist, wird sie auf den Wachsaal verlegt. An alle Fragen der gestrigen Unterredung hat sie jetzt neue Zwangsideen geknüpft. Gestern (nach der Frage nach Depersonalisation) habe sie die ganze Nacht denken müssen, der eine Teil von ihr liege im Bett, der andere auf dem Boden usw. in dieser Weise.

Opium kann wegen des Stillens nicht gegeben werden; für das Kind zeigt sie auch objektiv kaum Interesse.

9. VIII. Pat. ist immer noch äußerst erregt, überstürzt sich förmlich mit dem Vorbringen von Zwangsideen, vor allem, daß sie sich ihr ältestes Kind nicht mehr vorstellen könne, da sei nur ein schwarzes Loch. Sie will ihr Kind absetzen, damit man ihr Medikamente geben könne und es besser würde.

16. VIII. Im wesentlichen hat sich nichts geändert, doch ist sie etwas ruhiger geworden, d. h. sie lebt sich nicht mehr so in die Verzweiflung hinein und weint auch nicht mehr so viel. Die Gedanken bewegen sich immer im gleichen Kreis. Wenn die Pflegerin an einem Kleid ausbessert, so muß sie denken: „Das Kleid möchte ich bei der Beerdigung meines Kindes anhaben." Wenn sie ihr Kind stillt, muß sie denken: „Wenn es nur tot wäre." Allen Menschen, die mit ihr zu tun haben, wünscht sie den Tod. Immer klagt sie darüber, daß sie sich ihr ältestes Kind gar nicht mehr vorstellen könne; alle Leute, selbst die Gleichgültigsten, könne sie sich ausmalen, nur nicht ihr Töchterchen. Sie ist psychischer Beeinflussung wenig zugänglich, man hat eher den Eindruck, je weniger man sich mit ihr abgibt, je besser gehe es ihr, da sie an alles, was man sagt, ihre Zwangsideen anknüpft. Sie klagt darüber, es sei ihr alles einerlei, ob ihr Mann käme oder wegbliebe, sie liebe auch ihr Kind nicht, sie sei ganz „apathisch". Dennoch sieht man, wenn man kommt, während sie stillt, daß der Ausdruck der richtigen Mutterfreude über ihr Gesicht geht.

28. VIII. Der Zustand ist wechselnd; morgens bedeutende Verschlechterung, gegen Abend ist eine Besserung festzustellen; sie wiederholt meist dieselben Klagen, klagt, daß ihr die Zeitbegriffe fehlen, zwangshafte Gedanken in ihr aufsteigen,

ihren Mann zu töten, ihre Kinder unter die Erde zu bringen. Sie ist äußerst krankheitsbetont, weint und jammert viel, hört nicht gerne von einer Besserung sprechen. Abends lacht sie schon wieder etwas.

Weinerlich erzählt sie, es gehe ihr schlecht; alles, was sie sähe, wäre sie selber auch schon einmal gewesen. Alle Tiere und Naturerscheinungen, das wäre sie, und sie wisse doch, daß sie es nicht wäre. Die Umwelt sei ihr nicht entfremdet. Abends habe sie einmal einen großen Scheiterhaufen gesehen, im Hintergrunde ihr Kind. Sie habe das Gefühl, als habe sie ihren Mann nicht mehr so lieb wie früher. Pat. spricht noch von allerhand Zwangsideen, z. B. habe sie gestern, als sie im Garten spazieren ging, beim Anblick des Zaunes denken müssen, sie könne jetzt leicht hinüberspringen, in die Kinderklinik eilen und ihr Kind umbringen. Sie male sich so allerhand Todesarten aus. Sie habe keine Angst mehr, halte das für ein schlimmes Zeichen. Sie könne nur nach Hause nicht zurückdenken. Zeitbegriffe seien ihr völlig geschwunden, sie könne sich ihre Kindheit und ihre Jugend nicht mehr vorstellen. Sie erkennt ihren Zustand als krankhaft, fürchtet, geisteskrank zu werden oder daß ihre Krankheit nicht zu heilen wäre und sie deshalb in eine Irrenanstalt müsse, glaubt nicht an eine Heilung ihres Zustandes, das könne sie nie und nimmermehr glauben.

Einmal habe sie auch eine Art von Stimmen gehört, die sie nicht näher charakterisieren könne, sie wisse auch nicht, ob es Männer- oder Frauenstimmen gewesen seien; diese sagten ihr, die Welt sei voll von Kartoffelsalat und Haferschleim.

Die Stimmungslage ist während der Untersuchung sehr niedergedrückt, sie klagt und weint viel; zeitweise ist sie munterer, lacht und plaudert mit den anderen Patienten. Nährt ihr Kind weiter.

1. IX. Der Zustand hat sich wenig geändert, sie hat noch die gleichen Klagen über das schlechte Gedächtnis, Entfremdung der Zeit, Unmöglichkeit, die Begriffe zu irgendwelchen genauen Gedanken zu führen, das Kind töten zu wollen. Dabei ist sie sehr weinerlich, aufgeregt, ängstlich, sie komme doch noch mal ins Irrenhaus, fürchtet, verrückt zu werden.

16. IX. In den letzten Tagen ist vielleicht eine gewisse Beruhigung eingetreten, sie ist nicht mehr so voller Klagen wie früher, aber die Inhalte sind doch noch die gleichen. Vor einigen Tagen verabschiedete sie sich von ihrem Mann, da sie doch in ein Irrenhaus komme. Nun fürchtet sie, ihr Kind töten zu müssen, ein andermal glaubt sie, gar nicht die Mutter ihres Kindes zu sein. Noch immer treten eigenartige Gedanken zwangsmäßig in ihr auf; heute morgen gebrauchte sie den Ausdruck, „ihr ganzes früheres Heim sei ihr entfremdet“. Nach einer Aussprache tritt eine gewisse Beruhigung ein, wenn auch zu Beginn derselben die Tränen reichlich fließen, der Affekt ein sehr tiefer ist, ist doch durch Zuspruch vorübergehend eine gewisse Besserung zu erreichen.

1. X. Pat. hat noch die gleichen Klagen über Entfremdung, Unfähigkeit, richtig zu denken, Zeit- und Ortsbegriffe fehlen ihr, sind noch ohne Inhalt. Zeitweise ist sie sehr aufgeregt und unruhig, glaubt nie wieder gesund zu werden, Bei einer Fütterung wird sie etwas aggressiv, schlägt und tritt die Pflegerin, weint, ist äußerst unfolgsam und erregt.

7. X. Die letzte Zeit ist sie etwas ruhiger, liegt vielleicht etwas teilnahmslos im Bett, ist noch voll von Klage. Die angekündigte Überführung nach W. wird mit starkem Protest entgegen genommen, sie wolle nach Hause, fürchtet, nie mehr von W. entlassen zu werden wegen der nahe bevorstehenden Geisteskrankheit.

Bei der Visite gestern morgen zeigte sie ein völlig anderes Blid, zeigte leicht hypomanische Stimmung, war sorgfältiger angezogen, gut frisiert, empfing den

Arzt strahlend, lachte, erzählte ihm, daß sie nun völlig gesund sei, über Nacht sei sie geheilt. Sie erinnere sich an alles, was gewesen sei, Tage, Begriffe, Vorstellungen bedeuteten ihr nun wieder etwas, sie brauche nicht nach W., könne gleich nach Hause, um im Haushalt zu arbeiten. Ihre Gefühle ihrem Mann und ihren Kindern gegenüber seien nun wieder wie früher. Sie könne sich ihr jetziges Krankheitsbild gar nicht mehr vorstellen. Auch der Mann, der sie besucht und eine schwerkranke Frau vorzufinden glaubt, ist über diesen plötzlichen Umschwung im höchsten Grade erstaunt, er sagt, er kenne seine Frau nicht wieder. In den letzten Tagen bestand der gleiche Zustand, die Stimmung war hypomanisch, vielleicht als Reaktion auf die Heilung zu deuten. Dieser plötzliche Umschwung hatte etwas so Überraschendes, daß man ihm nur mißtrauisch gegenüberstehen kann. Es wird deshalb, weil ein Rückfall befürchtet wird, von einer Entlassung nach Hause vorläufig abgesehen und Pat. zur Erholung in die Anstalt W. überführt, von wo sie schon nach einigen Tagen entlassen werden kann.

Aus einem Briefe, den die Pat. während des Klinikaufenthaltes geschrieben hat: „Wenn ich das Wasser über mir von der Toilette rauschen höre, denke ich, jetzt wird meine Hildegard durch die Röhre gespült. Wenn über mir die Tür aufgeht, denke ich, das Herz von meinem Kinde wird aufgemacht. Wenn abends das Licht angebrannt wird, denke ich, wie das erste elektrische Licht in Köln angebrannt hat, hätte das Kind vom Blitz getötet werden müssen, solche Arten habe ich unzählige. Ich sehe im Geist auf dem Nachttisch einen Brief, die Anrede davon und denke, wie die Anrede geschrieben ist, hätte das Kind sterben müssen, unzählige dieser Art. Ich will immer durchs Zimmer gehen und fragen, ist das nicht eine schöne Blume, ein schöner Tisch usw. Gestern habe ich das Kind umgedreht und habe die inneren Organe außen gesehen. Alle Krankheiten und alles Böse wünsche ich meinen Kindern, nicht wünschen, sondern ich habe nur die Gedanken. Die kleine Gisela lag bei mir im Bett diese Woche, da kam ein Auto, ich sagte „horch“ zu dem Kinde und gleich dacht ich, da kommt der liebe Gott. Alle Naturerscheinungen, alle Städte und Flüsse bin ich oder andere Menschen. Oft denke ich, alle Gegenstände sind die Augen von uns. Blumen, wenn ich welche sehe, sind die Grabesblumen von meinen Kindern, oder Glockenläuten sind Grabesglocken von den Kindern. Stehe ich morgens auf und sehe die Blumen im Badezimmer stehen, denke ich, gleich kommen die Grabesblumen in dein Zimmer. Denke ich an meine Bekannten, so denke ich, die kochen jetzt Totenköpfe oder irgendeinen Teil von meinen Kindern. Esse ich ein Stückchen Schokolade von Wiese, so denke ich, ich bin die Schokolade oder die Firma, die auf der Schokolade steht. So ist es mit allem Essen. Gestern dacht ich, du hättest doch die Hildegard auch Blumentopf oder Tisch oder Stuhl oder Reissuppe usw. nennen können, oder ihr einen Jungennamen geben können.“

Katamnese (1926): Seither vollständig gesund geblieben.

IV, 42. Lina Enge, untermittelgroß, schmächtig, gesund; gutmütig, verträglich.

IV, 43. Edgar Seupel, großer Mann, gesund; gutmütig.

IV, 44. ♂
IV, 45. ♀
IV, 46. ♂
IV, 47. ♀
IV, 48. ♀
IV, 49. ♀
IV, 50. ♀
} alles kräftige und gesunde Menschen.

IV, 51. Hugo Paulsen, groß, kräftig; etwas träge, leidet an Stuhlverstopfung.

IV, 52. Josephine Paulsen, mittelgroß, zierlich, gesund.

IV, 53. Hulda Paulsen, kräftig, gesund.
IV, 54. Emma Paulsen, kräftig, gesund.
IV, 55. Rudolf Paulsen, normale Gestalt, guter Charakter.
IV, 56. Jacques Paulsen, groß, kräftig, strebsam, gesund.
IV, 57. Willi Paulsen, mittelgroß, kräftig, gesund.
IV, 58. Waldemar Paulsen, war als Kind dick und schwerfällig, jetzt groß und stark, gesund.
IV, 59. Richard Paulsen, zart, guter Charakter.
IV, 60. Georg Paulsen, war normal gebaut, jung nach einer Operation gestorben.
IV, 61. Immanuel Paulsen, groß, kräftig, aber nicht dick, gesund.
IV, 62. Brigitte Paulsen, mittelgroß, kräftig, gesund.
Bei der fünften Generation handelt es sich durchweg um Kinder, die bis jetzt alle gesund sind.

Wir sind mit der Darstellung unseres Materials zu Ende und können nunmehr versuchen, einige Gesichtspunkte zur Klärung der erbbiologischen Zusammenhänge zu gewinnen. Wir wollen so vorgehen, daß wir zuerst diejenigen Familienmitglieder einer eingehenden Erörterung unterwerfen, die psychisch erkrankt sind, und beginnen mit der Ausgangsprobandin Ingeborg Wanter (IV, 35).

Wir hören von ihr, daß sie häufig prä- und postmenstruell verstimmt war, worin wir einen wichtigen Anhaltspunkt für spätere Betrachtungen gewonnen zu haben glauben. Sonst war sie in ihrem Wesen gleichmäßig, pflichttreu, ernst, weich, schwernehmend und „allem theatralischen Wesen abhold“, wie der Vater schreibt und wie wir uns selbst gelegentlich einer Nachuntersuchung überzeugen konnten. 18jährig macht sie zum erstenmal eine Depression durch, vielleicht ausgelöst durch ungewohnte körperliche Anstrengung und das offenbar sehr aufreibende Zusammenleben mit der Großmutter. Aber schon im Sommer desselben Jahres erkrankt sie — somatisch provoziert — wieder an einer der Schilderung nach ernster zu nehmenden Depression, die wohl nicht zufällig in den menstruellen Zyklus fällt. Deutlicher treten die von uns vermuteten Zusammenhänge zwischen körperlichen, „exogenen“ Vorgängen und seelischen Gleichgewichtsstörungen aber erst bei der letzten Erkrankung in Erscheinung. In unmittelbarem Anschluß an eine ärztlich genau beobachtete Rachendiphtheritis kommt es zum Ausbruch einer Psychose, an deren symptomatischer Natur wir wohl festhalten müssen. Nach nur 12stündiger Dauer klingt der Zustand dieser akut einsetzenden Psychose vom Typus einer exogenen Reaktionsform fast ebenso rasch wieder ab. Alles scheint vorüber. Aber nach weiteren 36 Stunden sehen wir ziemlich perakut eine neue Psychose sich ankündigen, deren hauptsächlichste Merkmale sich zwanglos um den Gegenpol des ersten depressiv gefärbten Bildes gruppieren lassen. Bei vorwiegend hypomanischer Grundstimmung zahlreiche erotische Tendenzen, psychomotorische Lösung und allerlei phantasti-

sche Einschläge. Sehr bemerkenswerter Weise ist inzwischen die Menstruation eingetreten. In der Klinik bietet die Kranke ein vorwiegend manisches Zustandsbild dar, wenngleich ein phantastisch-theatralischer Zug und die sich immer wiederholenden schwärmerisch-religiösen Einstreuungen der Psychose zeitweise ein ganz besonderes Gepräge geben, während zu anderen Zeiten die typisch manischen Erscheinungen das Bild fast ausschließlich beherrschen. Es fehlen — wir notieren das ausdrücklich — heteronome Zeichen völlig, also etwa schizophrenieverdächtige Symptome. Der wie zu erwarten günstige, in Heilung ausgehende Verlauf als solcher gibt zu besonderer Betrachtung keinen Anlaß. Überblicken wir das Ganze auch katamnestisch, so könnten wir uns mit der klinischen Etikette: manisch-melancholisches Irresein zufrieden geben.

Da wir bei der ganzen Anlage unserer Untersuchung aber keineswegs im Sinne haben, dem Begriff der „Krankheitseinheit" eine besondere Stütze zu geben, sondern vielmehr der Meinung sind, daß die Einheitlichkeit von Krankheitskerngruppen sich ganz von selbst herausschälen muß, wenn wir nur zuerst einmal vollständig von solchen vorweggenommenen Konzeptionen abstrahieren, so wollen wir in jedem einzelnen Fall versuchen, von verschiedenen Seiten her zunächst eine Auflösung der klinischen Diagnose in Angriff zu nehmen. Zu diesem Zweck stehen uns verschiedene Möglichkeiten offen. Bei der Wahl eines oder mehrerer Einteilungsprinzipien muß es vor allem unsere Aufgabe sein, methodisch so saubere Arbeit zu leisten, daß unsere vorläufig hinausgeschobene spätere Synthese mit Begriffen arbeiten kann, welche der als Leitlinie nie aus den Augen zu verlierenden klinischen Problemstellung zur Förderung und Bereicherung dienen kann. Wir werden deshalb — um unseren Standpunkt anzudeuten — zuerst lediglich einer „syndromalen" Betrachtungsweise huldigen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserer Probandin zurück, und prüfen wir die sich uns anbietenden Einteilungsprinzipien, so scheinen uns am brauchbarsten die bisher eigentlich wenig beachteten Vorschläge *Kleists*[1]). Bedienen wir uns nämlich der von diesem Forscher für die von ihm und *Schroeder* so genannte Gruppe der Degenerationspsychosen aufgestellten Unterformen, so können wir der Probandin Ingeborg Wanter die Bezeichnung autochthon-labil zulegen. Diese Anlehnung an die Gedankengänge *Kleists*, die nicht willkürlich an das Material herangetragen werden, sondern wozu unsere Unterlagen rein empirisch aufforderten, hat den Vorteil, daß wir an andere Befunde *Kleists* hier anknüpfen können. Denn in Weiterverfolgung

[1]) Autochthone Degenerationspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 69, 9. 1921. — Die Streitfrage der akuten Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 5. 1911.

der *Kleist*schen Anschauungen kann nicht übersehen werden, daß wir für die von dem Autor gemachte Erfahrung hinsichtlich der „Auslösung von autochthonen Psychosen durch Infektionskrankheiten" oder durch „Umwälzungen im endokrinen System" in unserem Fall eine schöne Bestätigung zu sehen glauben. Ist doch unsere Kranke bei zweien ihrer Anfälle menstruiert gewesen und haben sich beide Erkrankungen im unmittelbaren Anschluß an infektiöse Schädigungen entwickelt (beim ersten Mal eine Schleimbeutelentzündung, beim zweiten die Rachendiphtherie). Es erfährt aber weiterhin auch die *Kleist*sche Vermutung, daß „vorläufig als manisch-depressiv aufgefaßte Konstitutionen, bei denen ein Teil der Krankheitsanfälle autochthon, ein anderer Teil im Anschluß an Infektionen auftrat, richtiger als Verbindungen von autochthoner und symptomatischer Labilität zu deuten sind"[1]), durch unsere Beobachtung insofern eine Bestätigung, als wir hörten, daß I. W. einmal auch ohne direkten Anlaß depressiv erkrankte (1921). Überdies scheint sie aber auch noch eine reaktiv-labile Komponente in sich zu tragen, Feststellungen also, welche schlechthin „jede klinische Systematik über den Haufen werfen"[2]), wenn man — wie wir hinzusetzen möchten — immer nur unser übliches diagnostisches Schema im Auge hat. Legt man aber an solche Beobachtungen den *Kleist*schen Maßstab an, so befestigt sich in der Tat die Meinung *Otto Binswangers*, „daß der gemeinsame Untergrund dieser Erscheinungen in einer konstitutionell degenerativen Veranlagung zu suchen ist"[2]). Speziell unser Thüringer Material legt ja die Vermutung nahe, daß man nicht wird umhin können, auf derartige Fälle den von *Binswanger* an eben demselben Thüringer Krankenmaterial gewonnenen Begriff der *polymorphen Degenerationspsychose* anzuwenden, wenigstens für solche, bei denen dieser Name nicht nur wieder einen neuen ungeklärten Sammeltopf bedeutet, sondern — wie bei dem unserigen — eine exaktere Bestimmung seiner einzelnen Bestandteile in ihrer pathogenetischen und pathoplastischen Wertigkeit ermöglicht und damit der klinischen Analyse neue und fruchtbare Einsichten verschafft.

Bevor wir fortfahren, möchten wir aber nicht unterlassen, noch auf einen anderen bemerkenswerten Punkt hinzuweisen. Wir verweilten oben bereits bei der Feststellung, daß I. W. direkt im Anschluß an die Diphtherie an einer zweifellos kurzdauernden symptomatischen Psychose erkrankte, welche dann nach einem 1½tägigen freien (?) Intervall durch das soeben besprochene manische Zustandsbild abgelöst wurde, ein sicher nicht alltägliches Vorkommnis. Indem wir bezüglich

---

[1]) Die Influenzapsychosen. S. 48. Berlin 1920.

[2]) *Binswanger, Otto:* Betrachtungen über Volksart, Rasse und Psychose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 74, 238. 1925.



des hier angeschnittenen Fragenkomplexes auf eine frühere Arbeit[1]) verweisen können, in welcher wir uns eingehend mit den einschlägigen Problemen der exogenen Reaktionstypen auseinandergesetzt haben, möchten wir hier nur kurz die Frage streifen, wie wir uns denn den Zusammenhang der akuten — übrigens unverkennbar depressiv gefärbten, mit Desorientiertheit einhergehenden — Halluzinose mit der 36 Stunden später aufgetretenen Manie denken sollen. Am ungezwungensten doch wohl so, daß wir annehmen, es sei durch die vorangegangene symptomatische Hirnschädigung der Boden für die Auslösung einer präformierten homonomen Reaktionsform so bereitet worden, daß es nur des neuerlichen Anstoßes wieder vom Körperlichen her (Menstruation) bedurfte, um sie zur Äußerung zu bringen[2]). Solcherlei und ähnliche Erwägungen ließen es uns reizvoll erscheinen, den konstitutionellen Grundlagen im weiteren Sinne, in Gestalt der erblichen Zusammenhänge nämlich, nachzuforschen. Dies um so mehr, als schon *Kleist* auf die mutmaßlich erbliche Bedingtheit der Degenerationspsychosen aufmerksam gemacht hatte.

Anmerkungsweise sei noch darauf hingewiesen, daß die *Kretschmer*sche Einteilung im Falle I. W. nicht anwendbar ist, denn die nach der Terminologie dieses Autors als syntone oder zyklothyme Persönlichkeit anzusprechende Probandin zeigt einen asthenisch- oder leptosom-dysplastischen Körperbau. Da auch die Art ihrer Psychosen mit dem somatischen Habitus in Widerspruch stehen würde, wenn wir die *Kretschmer*schen Theorien zur Anwendung bringen wollten, gehen wir auf diese Fragen nicht näher ein.

Wir fahren fort in unserer Betrachtung der erkrankten Familienmitglieder und wenden uns der Cousine der Probandin, Katharina Seupel geb. Enge (IV, 41) zu.

Es wurde in der Klinik die Diagnose „periodisches Zwangsdenken" gestellt, die genauere klinische Einordnung also offen gelassen. Wir können das von unserem Standpunkt aus nur begrüßen, schon deswegen, weil sich dadurch für uns die Chancen erhöhen, unvoreingenommen an das Material heranzutreten. *Kurt Schneider*, der den Fall unter rein phänomenologischen Gesichtspunkten bearbeitet hat, hielt sich ja bewußt von jeder klinisch-diagnostischen Einstellung fern. Die nur klinische Betrachtung des Falles Seupel hätte auch — wenn sie ehrlich sein wollte — ergebnislos bleiben müssen. Um so fruchtbarer kann die klinische Analyse nunmehr ausfallen, wenn wir die Beobachtung in den

---

[1]) *Jacobi* und *Kolle:* Betrachtungen zum schizophrenen Reaktionstypus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 76. 1926.

[2]) Es soll ausdrücklich gesagt werden, daß die geäußerte Ansicht, ebenso wie viele spätere Bemerkungen, den Anschauungen *Hoches* folgen, ohne daß es jedesmal möglich wäre, den Namen des Autors zu zitieren.

großen erbbiologischen Zusammenhang stellen. Zwangserscheinungen sehen wir im Rahmen der allerverschiedenartigsten Erkrankungen auftreten[1]). Sicher ist ihr Vorkommen bei periodischen Melancholien, umstritten im Kreise schizophrener oder schizophrenieverdächtiger Psychosen. Nosologisch sind alle diese Krankheitstypen noch in völliges Dunkel gehüllt; der Erblichkeitsforschung eröffnet sich hier ein weites Feld fruchtbarer Betätigung. Unser Fall möge das zeigen. (Es ist übrigens nicht uninteressant, daß die Kranke in der Klinik angegeben hatte, aus einer gesunden Familie zu stammen! Man sieht also, welchen Täuschungen wir fortwährend unterworfen sind.)

Die erste Periode von Zwangsdenken bei K. S. tritt nach vorangegangenen seelischen Aufregungen (Kriegsbeginn, Streit mit der Mutter) aber ohne direkt erkennbaren Zusammenhang damit auf und verläuft so milde, daß ärztlicher Rat nicht in Anspruch genommen zu werden braucht. Anders bei der zweiten Erkrankung, welche zur klinischen Beobachtung führte. Diesmal machen sich die ersten Zwangserscheinungen während der Schwangerschaft geltend und steigern sich in der Stillperiode so, daß Krankenhausaufnahme notwendig wird. Hatte die erste Erkrankung rund 1 Jahr gedauert, so beträgt die Dauer der zweiten 8 Monate. Dann ist die Kranke schlagartig wieder gesund. Ein ganz kurzes hypomanisches Nachstadium kennzeichnet den Ausgang der Psychose. Aus dem Verlauf notieren wir uns noch die im Krankenblatt ausdrücklich vermerkten Tagesschwankungen und vor allem die eigenartigen Entfremdungserlebnisse, die dem damaligen Beobachter immer den Verdacht an etwas Schizophrenes nahelegten. Klinisch mußte solchen Bedenken damals zweifelsohne Raum gegeben werden. Nachdem wir aber den Fall bis heute katamnestisch verfolgen konnten und nachdem wir die tieferen erbbiologischen Zusammenhänge heute übersehen, dürfen wir das Vorliegen einer etwa periodisch verlaufenden Schizophrenie wohl verneinen. Dem allergröbsten Kolorit nach würde von einer dem manisch-melancholischen Formenkreis zuzurechnenden Psychose gesprochen werden können, trotzdem die Kranke — worauf wieder hingewiesen sei — von zweifellos asthenischem Körperbau ist.

Im Verfolge unserer Gedankengänge möchten wir annehmen, daß auch Katharina Seupel zu den autochthon-labilen Persönlichkeiten gehört, und zwar wieder nicht in reiner Ausprägung, sondern vermischt mit wahrscheinlich reaktiv-labilen (erste Zwangsperiode) und sympto-

---

[1]) Siehe dazu u. a. *K. Schneider:* Zwangszustände und Schizophrenie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 74. 1925 oder *Jahrreiß:* Über einen Fall von chronischer, systematisierender Zwangserkrankung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 77. 1926 u. derselbe: Zwangserscheinungen im Verlaufe der Schizophrenie, ebenda.



matisch-labilen (Schwangerschaft, Lactation) Anteilen, deren Herkunft uns bei weiterer Verfolgung der Erblichkeitsverhältnisse alsbald klar werden dürfte.

Marianne Durnach (IV, 33) ist das dritte Mitglied dieser Generation, welches psychisch erkrankte. Wir können uns kurz fassen. Sie war immer eine sehr ausgeglichene Natur, die sich jedenfalls mit dem ihr auferlegten Leben (ob mit oder ohne Ressentiment, bleibe dahingestellt) abgefunden hatte. Während der anstrengenden Wochenpflege ihrer Schwester bekommt sie eine der Schilderung nach typische Melancholie, von der sie sich nicht wieder erholt. Nach kurzer Dauer der Psychose stirbt sie, offenbar an Entkräftung. Also auch hier wieder eine durch seelische und vor allem körperliche Anstrengungen ausgelöste autochthone Depression.

Endlich noch Eva Feindel (V, 13), die durch Suicid endete, bei welcher wir auch an ein Zusammentreffen von autochthon- und reaktivlabiler Konstitution denken.

In der dritten Generation hätten wir uns zuerst mit der Psychose der Else Markwald geb. Paulsen (III, 7) zu beschäftigen. Wir schicken voraus, daß auf dem uns zur Verfügung stehenden Krankenblatt *keine* Diagnose vermerkt war. Wir haben also auch hier wieder völlig freie Hand bei unseren diagnostischen Überlegungen.

Bei der ersten Erkrankung befand sich die Kranke in einem akut ausgebrochenen schweren halluzinatorischen Verwirrtheitszustand mit Desorientiertheit, Personenverkennungen und größter psychomotorischer Erregung. Die eigentliche Psychose dauert rund eine Woche, dann klingt der Zustand langsam ab, die Orientierung kehrt allmählich wieder; alle psychischen Funktionen sind zwar noch sehr verlangsamt, sie macht einen schwer besinnlichen Eindruck und ist für die Psychose selbst bis auf einige inselartige Erinnerungen amnestisch. Als alles vorüber ist, zeigt sie Krankheitseinsicht. Zustandsbild sowohl wie Verlauf entsprechen also ganz dem, was wir bei einer symptomatischen Amentia zu sehen gewohnt sind. Eine solche Deutung müssen wir aber ablehnen, da in dem ärztlichen Einlieferungsattest ausdrücklichst vermerkt ist, daß die Kranke vorher keine fieberhafte Erkrankung durchgemacht hatte; auch sind in der Anstalt keine erhöhten Temperaturen gemessen worden. Es bliebe noch zu erwägen, ob es sich nicht um einen epileptischen Dämmerzustand gehandelt haben könnte, denn aus der Vorgeschichte hörten wir ja, daß die Kranke gelegentlich Anfälle gehabt haben soll. Da die Katamnese aber nichts auf Epilepsie Verdächtiges ergeben hat, möchten wir annehmen, daß es sich um hysterische Anfälle gehandelt hat. Bevor wir uns entscheiden, betrachten wir kurz die zweite Psychose, die rund ein Jahr später auftrat. Wieder ein akuter Verwirrtheitszustand, von diesmal aber stark

katatonem Gepräge. Die Dauer der Psychose ist wieder nur kurz. Alles in allem ähnelt das Bild dem ersten außerordentlich. Einzelheiten interessieren vorläufig nicht. Was hat das Ganze zu bedeuten? Wir tragen jetzt nach, daß E. M. sich in der letzten Zeit vor der ersten Erkrankung stark überarbeitet und wohl auch viele Aufregungen mit der altersschwachen Mutter gehabt hatte. Über das Verhalten während der Menstruation ist leider nichts notiert, denn bei der zweiten Aufnahme war die Kranke — wie ausdrücklich vermerkt wurde — prämenstruell. Und katamnestisch hören wir nun von der Schwester, daß sie immer im Frühjahr und zur Zeit der Menstruation wieder unruhig werde. Wir geben zu, daß verschiedene Auffassungen über den Fall E. M. nebeneinander bestehen können, stellen aber gerade darum unsere Meinung, die immerhin das erbbiologische Material hinter sich hat, zur Diskussion. Da es sich auch hier um eine heilbare Erkrankung gehandelt hat, — wir haben keinen Grund, anzunehmen, daß ein Defektzustand verblieben ist —, ziehen wir eine Schizophrenie nicht in den Kreis unserer Erörterung, sondern sprechen von einer Degenerationspsychose im oben erwähnten Sinne. Unseren früheren Beobachtungen fügt sich doch mancherlei zwanglos an: wir können auch hier von einem Zusammentreffen von autochthon- und symptomatisch-labiler Anlage sprechen. Das Auftreten an sich ist autochthon, als auslösende Momente schuldigen wir einmal die Überarbeitung und beim Wiederauftreten den zeitlichen Zusammenfall mit der Menstruation an, wobei es immer noch dahingestellt bleiben muß, ob nicht auch bei der ersten Erkrankung ein Zusammenhang mit den Generationsvorgängen nachzuweisen gewesen wäre.

Agathe Friedrichsen (III, 13) ist — in unserem Zusammenhange — eine reaktiv-labile Persönlichkeit gewesen.

Käthe Friedrichsen (III, 15) litt an einer Hirngeschwulst. Als Nebenbefund registrieren wir die Angabe, daß sie — bei Hinterlappenschädigung — psychische Störungen dargeboten hatte, die wir sonst vorwiegend bei Stirnhirnerkrankungen anzutreffen gewohnt sind.

Elisabeth Wanter geb. Friedrichsen (III, 17), Schwester der beiden vorigen, Mutter unserer Probandin Ingeborg Wanter, fällt wieder ganz in den Rahmen unserer übrigen Befunde hinein: menstruelle Störungen im Sinne der Migräne; Depressionszustand im Anschluß an das Wochenbett resp. die Stillperiode. Als Nebenbefund vermerken wir, daß E.W. in der Jugend zweifellos asthenisch war, im Alter ebenso sicher pyknisch ist.

Egon Friedrichsen (III, 19) bekam, trotzdem er ausgiebig spezifisch behandelt wurde, eine Tabes und später eine Paralyse. Das würde uns an sich in diesem Zusammenhang nicht weiter interessieren. Wohl verlohnt es sich aber, kurz auf einige psychopathologische Fragen hinzu-



weisen, denn das Zustandsbild ist als paralytisches Syndrom nicht ganz gewöhnlich. Einmal nämlich in formaler Hinsicht, wenn wir so sagen dürfen, das Auftreten von Halluzinationen, und zweitens — inhaltlich — der Charakter der Sinnestäuschungen. Wenn wir lesen, daß er häufig mit verzücktem Gesichtsausdruck dagelegen habe und daß religiöse Vorstellungen sich immer wieder vordrängen („ich bin Gott", er habe Gott und Jesus Christus gesehen usw.), so muß man sich sofort daran erinnern, daß auch bei unserer Probandin Ingeborg Wanter — worauf wir schon aufmerksam machten — das pathogenetisch andersartig zustande gekommene Bild pathoplastisch durch ganz ähnliche Züge ein besonderes Gepräge erhielt. In konstitutioneller Hinsicht ist bemerkenswert, daß E. F. prämorbid als ein lebhaftes und heiteres Temperament geschildert wird. Möglicherweise war in diesem Falle der expansive Charakter seiner Paralyse lediglich infolge seiner ursprünglichen Veranlagung pathoplastisch determiniert.

Felix Wanter (III, 29), Vater der Probandin Ingeborg Wanter, können wir am besten mit dem *Kretschmer*schen Terminus des tatkräftigen Praktikers hinreichend charakterisieren. In unserem speziellen Zusammenhang betrachtet ist von Bedeutung, daß er auf eine exogene körperliche Erkrankung mit einem homonomen (depressiven) Syndrom reagiert. Unter dem Gesichtswinkel unserer kausal-genetischen Betrachtungsweise also wieder verständlich zu machen durch die Annahme einer Verbindung von autochthon- und symptomatisch-labiler Veranlagung.

Wir kommen zur zweiten Generation.

Johanna Paulsen geb. Bornwald (II, 3), Mutter der Else Markwald (III, 7), wurde im Alter senil dement.

Paul Friedrichsen (II, 9), der offenbar eine sehr geschlossene und reife Persönlichkeit war, erkrankte Anfang der 20er Jahre während des 66er Feldzuges in einem Feldlazarett, wo er als freiwilliger Krankenpfleger tätig war. Obschon die damaligen Aufzeichnungen nicht allzu reichhaltig sind, können wir doch so viel daraus entnehmen, daß die Psychose im Anschluß an große körperliche Erschöpfung und seelische Aufregungen ziemlich akut aufgetreten ist. Das dargebotene Zustandsbild muß als durchaus heteronom angesprochen werden. Im vorliegenden Falle dürfte es sich um eine Verflechtung symptomatisch- und reaktiv-labiler Anteile handeln.

Ernst Friedrichsen (II, 12) starb durch Suicid. Wenn wir dem Bericht Glauben schenken wollen — und wir haben eigentlich keinen Grund, daran zu zweifeln — so würden wir hier eine reaktiv-labile Konstitution vor uns haben.

In der ersten Generation sind Psychosen nicht vorgekommen. Wir wissen nicht, worum es sich bei dem „Nervenfieber" des Bernhard

Friedrichsen gehandelt hat. Seiner Veranlagung nach ist er anscheinend ein habituell Depressiver gewesen, wobei reaktive Momente auch eine Rolle gespielt haben mögen.

Damit wären wir mit der Aufzählung der psychotisch erkrankten Familienmitglieder zu Ende und wollen nun zusammenfassend die uns wichtig erscheinenden Tatsachen nochmals herausheben und unter einheitlichen Gesichtspunkten zu vereinigen trachten.

Wir waren von der Psychose der Probandin Ingeborg Wanter ausgegangen. Der direkte zeitliche Zusammenhang eines in der Klinik als atypische Manie diagnostizierten Zustandsbildes mit einer Diphtherie einerseits, der Menstruation andererseits unter Berücksichtigung der aus der früheren Vorgeschichte der Kranken bekannten Daten ließ es uns reizvoll erscheinen, die erblichen Beziehungen zu erforschen. Denn wir sagten uns, daß von dorther am ehesten eine Aufklärung darüber zu erwarten sein würde, ob wir konstitutionellen oder exogenen Momenten einen größeren Anteil am Zustandekommen der Psychose beimessen sollten. Auch hofften wir, daß auf nosologische Probleme vielleicht doch ein Licht fallen würde. Um nun zwar klinischen Vorurteilen nicht zum Opfer zu fallen, andererseits aber auch, wie gesagt, nosologische Fragen nicht ganz aus dem Auge zu verlieren, mußten wir gewissermaßen einen Mittelweg zwischen *Kraepelin* und *Hoche* (ob gar eine Synthese daraus wurde ?) wählen. Wie, das wird nunmehr zu zeigen sein.

Wenn man sich bei einer derartig notwendigerweise kasuistisch orientierten Untersuchung verständlich machen will, so soll man nach Möglichkeit an das schon Bestehende anknüpfen. Uns schien es zweckmäßig, der *Kleist*schen Einteilung zu folgen, welche durch die enge Anlehnung an somatologische Prinzipien viel eher eine Nachprüfung ermöglicht, als alle diejenigen Versuche, welche immer nur in der seelischen Schicht bleiben. Es war die Bevorzugung des *Kleist*schen Prinzips aber auch deswegen geboten, weil dieser Forscher mit als einer der Ersten unser Augenmerk auf diejenigen psychischen Reaktionsformen hingeleitet hatte, welche nur mit dogmatischer Voreingenommenheit in den bekannten Systematiken unterzubringen waren.

Denn davon gingen wir aus und darauf liegt der Schwerpunkt unserer Untersuchung: dem Erbgang von psychischen Krankheitsformen nachzuspüren, welche nicht „zwischen", sondern außerhalb der großen und anerkannten Gruppen der Schizophrenien und des manisch-melancholischen Irreseins liegen resp. ob es solche gäbe und welchen Kriterien gemäß wir imstande wären, sie abzugrenzen und zu bestimmen. Das Thüringer Material verlockte besonders zu einem solchen Unternehmen, hatte doch schon *Otto Binswanger* sich mit der Frage nach der Existenz einer polymorphen Degenerationspsychose befaßt.

Wir machten es uns nun zur Aufgabe, ein größeres familiäres Material rein empirisch danach zu befragen, inwieweit sich der Begriff der polymorphen Degenerationspsychose als tragfähig erweisen würde und unternahmen den Versuch, den für klinische Zwecke allzu weiten und dehnbaren Begriff näher zu analysieren. Unser bisheriges Ergebnis war, daß es in der Tat eine Gruppe von Psychosen gibt, welche eine nur äußerliche Ähnlichkeit mit verschiedenen bekannten Krankheitsbildern aufweist, tatsächlich aber von ihr abzutrennen ist. Das Vorwiegen homonomer Zustandsbilder allein kann ja doch unmöglich dazu berechtigen, alle diese Krankheitsformen dem manisch-melancholischen Kreis zuzurechnen[1]). Die *Kleist*sche Theorie erwies sich nun bei unseren Bemühungen insofern als fruchtbar, als es damit gelingt, Untergruppen des großen Formenkreises der degenerativen Geistesstörungen herauszuheben, welche — unbeschadet einer etwaigen Verwandtschaft mit der manisch-depressiven Kerngruppe — die Zubilligung einer Sonderstellung beanspruchen können.

Innerhalb der von uns studierten Sippschaft handelt es sich um Krankheitstypen, in denen wir die von *Kleist* beschriebenen Konstitutionen ohne weiteres wiederzuerkennen vermögen[2]). Bemerkenswerterweise fanden wir nun, daß unser Material nur ganz vereinzelt die Annahme nur jeweils *einer* spezifischen Anlage zuläßt, sondern daß wir fast gesetzmäßig eine Kombination zweier Konstitutionsanteile, nämlich der autochthonen mit der symptomatischen[3]) Labilität nachweisen konnten, nicht selten sogar das Hineinspielen von reaktiven Komponenten (im Sinne der reaktiven Labilität). Daneben sahen wir aber auch Krankheitsanfälle von rein autochthonem Auftreten. Im großen und ganzen legen unsere Beobachtungen die Vermutung nahe, daß es gelingt, die polymorphe Degenerationspsychose (*Binswanger*) in einzelne konstitutionelle Bestandteile aufzulösen, auf ein Zusammenspiel zwar verschiedenartiger, aber wohl unter sich verwandter Konstitutionen zurückzuführen. In ätiologischer Hinsicht gelingt es vielleicht — wozu unser Material allein nicht ausreicht — die Herkunft der einzelnen konstitutionellen Faktoren durch eine genaue Erbanalyse sichtbar zu machen.

In theoretischer Beziehung dürfte folgende Erklärung den tatsächlichen Verhältnissen noch am ehesten gerecht werden. Wir nehmen mit *Kleist* an, daß „in der Mehrzahl der autochthonen Degenerations-

[1]) Siehe dazu den ausgezeichneten Übersichtsaufsatz von *Johannes Lange* über manisch-depressives Irresein: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 33.

[2]) Die *Kleist*schen Arbeiten werden immer als bekannt vorausgesetzt.

[3]) Der Begriff „symptomatisch" wird hier immer in einem viel weiteren Sinne gebraucht, als es gemeinhin im Sinne der *Bonhoeffer*schen Untersuchungen üblich ist. Die hier angewandte Fassung will vorläufig nur den engen Zusammenhang zwischen körperlichen Vorgängen und seelischen Äußerungsformen hervorheben.

psychosen erblich übertragene feinere Anlagefehler des Gehirns vorliegen, durch welche die Empfindlichkeit verschiedener Gehirnteile gegenüber den vermeintlich vorhandenen und auf bestimmte Gehirnapparate spezifisch abgestellten Endotoxinen erhöht wird", und glauben durch unser Material eine — wenn natürlich bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens noch längst nicht beweiskräftige — kleine Stütze beigebracht zu haben. Denn wir möchten jetzt darauf zurückkommen, daß es sich bei unseren Beobachtungen fast ausnahmslos um Symptomenkomplexe gehandelt hat, welche wir sonst vor allem bei den endogenen Affektpsychosen anzutreffen gewohnt sind, homonome Syndrome also, wie *Kleist* sagen würde. Da nun nach den neueren Forschungen (*Reichardt*, *Ewald*) ein Zusammenhang von Affektivität und bestimmten subcorticalen Zentren sehr wahrscheinlich gemacht wird, sprechen wir die Vermutung aus, daß wir für die zu unterstellenden Anlageschwächen bestimmter Hirnsysteme nicht die „fraglichen Affektzentren im Stirnhirn" (*Kleist*), sondern viel eher tiefer gelegene, phylogenetisch ältere Gebiete werden in Anspruch nehmen müssen.

Wir sind uns wohl bewußt, daß unser Material auch andere Deutungen zuläßt. Es wird z. B. der strenge Anhänger der Lehre von der Krankheitseinheit von unseren Überlegungen nichts wissen wollen, vielmehr unsere Psychosen trotz unserer Bedenken dem manisch-melancholischen Irresein zurechnen. Es sei aber ausdrücklich wiederholt, daß kritische Einwände solcher Art uns insofern nicht treffen können, als auch wir die Verwandtschaft oder vielleicht auch innere, somatobiologische Zusammengehörigkeit der von uns herausgehobenen Krankheitstypen mit dem zirkulären Formenkreis nicht ohne weiteres in Abrede stellen wollen. Alle diese Fragen können aber erst durch sorgfältige weitere Forschungen einer Entscheidung zugeführt werden. *Einer* etwa auftauchenden Deutung möchten wir allerdings von vornherein widersprechen: daß alle diejenigen Erkrankungen nämlich, die sich an körperliche Störungen angeschlossen haben, einfache exogene Reaktionspsychosen im Sinne *Bonhoeffers* seien. Wir müssen das deswegen verneinen, weil das überwiegend homonome Gepräge unserer Bilder dann die Existenz *exogener* Prädilektionstypen erneut vollständig in Frage stellen würde. Davon kann aber gar keine Rede sein, so sehr auch das Vorkommen homonomer Syndrome nach akuten exogenen Schädigungen noch ein Gegenstand der Diskussion sein mag. Streng genommen würde dieser Einwand insofern an den tatsächlichen Verhältnissen nichts ändern, als das familiär gehäufte Auftreten von homonomen Syndromen, ausgelöst durch exogene Schädigungen, bestehen bliebe. Ein ungewöhnliches Vorkommnis mithin, welches auch wieder mit der *Kleist*schen Annahme der Verkuppelung verschiedener Konstitutionen erklärt werden könnte.

Wollen wir die *Kahn*schen methodologischen Bestimmungen[1]) an unser Material herantragen, so muß es eigentlich offen bleiben, welche von den fünf von *Kahn* erwogenen Möglichkeiten hier zur Anwendung zu bringen wäre. Am meisten würden wir dazu neigen, mit *Kahn* zu sagen: „Das psychopathologische Syndrom und eine bestimmte Grundstörung gehören als erbbiologisches Ganzes zusammen."

Um unserer Untersuchung nun aber eine breitere Grundlage zu geben, haben wir uns nicht auf die psychotisch erkrankten Familienmitglieder beschränkt, sondern alle, auch die gesunden, Glieder zu erfassen gesucht. Wir wollen nun zusehen, ob unsere oben angeführten Annahmen dadurch eine Bestätigung erfahren oder ob die uns zur Verfügung stehenden Angaben keine Schlüsse zulassen.

Wir gehen so vor, daß wir unter bestimmten Gesichtspunkten unser Material durchmustern. Es kommen da verschiedene Möglichkeiten in Frage. Einmal müssen wir die ganz gesunden Menschen irgendwie einzuordnen versuchen. Das wird kaum möglich sein, denn dazu reichen, sofern wir charakterologischen Fragen Raum gewähren wollten, unsere Unterlagen nicht aus, wenn wir nicht ganz an der Oberfläche haften bleiben wollen. Trotzdem werden wir den Versuch machen, und uns zunächst an die *Kretschmer*schen Aufstellungen halten, die insofern hier brauchbar sind, als sie auch immer nur das Gröbste berücksichtigen. Wesentliche Einsichten dürfen wir also von vornherein gar nicht erwarten. Da wir auch immer bemüht waren, Aufschlüsse über den *Körperbau* zu erhalten, können wir diese Befunde jetzt mitverwerten.

Zuerst haben wir ausgezählt, wie oft in unserem gesamten Material wir Hinweise auf pyknischen Körperbau finden; das ist 19 mal der Fall, also 13,5% im Verhältnis zur Gesamtzahl aller Sippschaftsmitglieder (141). Dadurch bekommen wir einen ungefähren Überblick über die Häufigkeit des pyknischen Habitus unter der Gesamtbevölkerung. Daß wir trotz unseres groben Verfahrens damit ungefähr das Richtige getroffen haben, geht aus dem Vergleich mit anderen Untersuchungen hervor. *Gruhle*[2]), *Simmel*[3]) u. a. fanden nämlich auch annähernd dieselben Prozentzahlen unter Geistesgesunden. Stellen wir diesem Befund nun gegenüber die Verteilung charakterologischer Typen und bedienen uns dabei einer vorläufig wieder nur ganz groben Abschätzung in syntone (*Bleuler*) und dystone (*Bostroem*) Menschen, so erhalten wir rund 30% der ersteren Gruppe, den Rest von der letzteren. Mit alledem ist, wie man sieht, nicht viel anzufangen.

---

[1]) Erbbiologische Einleitung in Aschaffenburgs Handbuch, S. 51.

[2]) *Gruhle:* Der Körperbau der Normalen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 77. 1926.

[3]) Siehe dazu *Kolle:* Psychiatrische Körperbauforschung. Klin. Wochenschr. 1926.

Aber bevor wir uns nach anderen Ordnungsmöglichkeiten umsehen, wollen wir noch kurz diejenigen Befunde hier zusammenstellen, deren Unterlagen etwas solider als die vorigen sind. An Hand der uns zur Verfügung stehenden Lichtbilder nämlich soll geprüft werden, was für Entsprechungen sich ergeben, wenn wir unsere Aufzeichnungen über Seelisches daneben stellen. Der Übersichtlichkeit halber haben wir, damit der Leser sich rascher orientieren könne, die einzelnen Notizen nochmals herausgeschrieben.

	Körperbau	Psychisch
I, 2	pyknisch	still, rührig fromm
I, 5	,,	ruhig, fleißig, ordnungsliebend, gemütlich, geduldig
I, 7	,,	—
II, 3	,,	liebevoll, ruhiges und stilles Wesen
II, 8	,,	tätig, tüchtig, sparsam, streng, äußerst energisch, im Alter pedantisch und geizig
II, 9	,, ,,	still und bescheiden, ein wirklich edler Charakter, wahrhaft fromm, heiter, eine kindlich reine Natur, nachdenklich, für Ideale begeistert
II, 10	,,	ruhig, humoristisch, klug, geschickt
II, 12	,,	s. dort (S. 744)
II, 14	,,	gutmütig, selbstzufrieden
II, 18	,,	—
II, 20	,,	lebhaftes Temperament, besaß einen beißenden Spott, bei aller Schärfe im Urteil nie ungerecht
III, 3a	,,	kränkelt viel, nervös, tut Gutes, ist aber sehr rechthaberisch, möchte überall tonangebend sein
III, 10	,,	ruhig, verträglich, gewissenhaft
III, 11	,,	eigenartiger Charakter, streng, genügsam
III, 16	,, ,, ,,	fleißig, äußerst geschickt, peinlich ordnungsliebend, sehr sparsam, fast zu Geiz neigend, „hysterisch"
III, 17	,,	etwas fahrig und hastig, „nervös", sonst gutmütig, verträglich, weichherzig, sehr besorgt um ihre Kinder, tadellose Hausfrau
III, 29	,,	s. dort (S. 755), „tatkräftiger Praktiker"
III, 38	,,	—
III, 41	,,	gutmütig
I, 1	athletisch	ernst, energisch
I, 9	leptosom	gerade, bieder, streng gegen sich, streng gegen andere, soll keinen Widerspruch vertragen haben
I, 10	leptosom (?)	ruhig, gutmütig, fleißig und rührig, das Wohl ihrer Kinder ging ihr über alles
II, 11	nicht pyknisch leptosom (?)	gewissenhaft, tüchtig, interessiert, mit Gleichgesinnten innige Freundschaft haltend, von ihren Schülerinnen sehr verehrt; s. dazu ihren eigenen Lebenslauf
II, 19	athletisch	pünktlich und gewissenhaft, viel zu bequem, um sich noch um andere Menschen zu bekümmern, regte sich niemals auf, war unempfindlich gegen Schmerz

	Körperbau	Psychisch
III, 12	nicht einzuordnen	ruhiges, stilles, sehr liebevolles Wesen, aufrichtig und wahrheitsliebend, trug ihre schwere Krankheit ohne Murren
III, 13	leptosom	sehr begabt, las viel, hilfsbereit, außerordentlich kinderlieb, offenbar sehr weich und schwernehmend
III, 14	,,	äußerst geschickt, sehr angenehmes Wesen
III, 15	dysplastisch-athletisch	sehr ruhig, etwas schwerfällig
IV, 34	dysplastisch	seelengut, aber schlampig und liederlich
IV, 35	asthenisch-dysplastisch	weich, schwernehmend, wahrheitsliebend, hilfsbereit, ordnungsliebend, pflichtbewußt, starkes Gerechtigkeitsgefühl, kinderlieb, allem theatralischen Wesen abhold
IV, 36	leptosom	fleißig, jähzornig, Zyniker
IV, 37	,,	seelengut, tüchtiger Geschäftsmann

Versucht man nun, *Kretschmers* Maßstäbe hier anzulegen, so sieht man, daß wir uns in zahlreiche Widersprüche verwickeln, denn wir sehen solche seelische Strukturen, die *Kretschmer* als zyklothym bezeichnen würde, bei pyknischem und bei nicht-pyknischem Körperbau und solche, die *Kretschmer* schizothym oder schizoid nennen würde, zwar auch bei leptosomer, athletischer oder dysplastischer Gestalt, ebenso oft aber auch bei pyknischen Individuen.

Wenn unsere Unterlagen auch nicht gerade reichhaltig sind, so verfügen wir einigemal doch über ausreichende Mitteilungen, welche wohl einen Schluß auf die seelische Beschaffenheit zulassen. Ein echtes Korrespondieren von Körper und Seele läßt sich mithin an unserem Material nicht feststellen.

Wir wenden uns noch einigen somatobiologischen Betrachtungen zu; es sollen unsere *somatischen Morbiditätsbefunde* kurz gestreift werden. Arteriosklerose zählen wir zweimal, Gelenkrheumatismus viermal, Tuberkulose fünfmal, daneben noch mehrmals „Wassersucht“, je einmal Migräne, nervöses Hautleiden, Struma und Menstruationsstörungen. Also keine einheitlichen Ergebnisse, wenn wir davon absehen, daß zweimal das Zusammentreffen von pyknischem Habitus mit Apoplexie berichtet wird.

Lassen wir jetzt den Körperbau einmal ganz beiseite und versuchen wir uns nach rein seelischen Eigenschaften zu orientieren, so wird das Problem naturgemäß immer komplizierter, und es gehört schon einiger Mut dazu, auf Grund solcher Angaben, wie sie uns zur Verfügung stehen, nun einfach zu „diagnostizieren“. Neuerdings ist man damit nicht mehr so ängstlich — daher findet man auch so leicht und einfach das, wonach man sucht. Wir haben nicht die Absicht, solchen Lockungen nachzugeben. Es soll jedenfalls versucht werden, zunächst einmal *psychopathische* Typen auszusondern.

Bei folgenden Mitgliedern glauben wir — bei aller Vorsicht — doch Anhaltspunkte für das Vorliegen einer psychopathischen Konstitution zu haben. Bei der Zuteilung zu irgendeiner der vielfachen Untergruppen halten wir uns diesmal an *Kurt Schneider*[1]), dessen rein phänomenologische Darstellung den Vorzug in sich birgt, von klinischen Vorurteilen frei zu bleiben, dabei aber gleichzeitig trotzdem die Möglichkeit bietet, die ohne klinisch-klassifikatorische Gesichtspunkte gewonnenen Typen später für klinische Zwecke nutzbar zu machen[2]).

II, 2	explosibel
II, 13	? (liederlich)
II, 16	willenlos
II, 27	? (geizig)
III, 3	geltungsbedürftig
III, 3a	geltungsbedürftig
III, 6	schwermütig depressiv
III, 13	schwermütig depressiv
III, 19	unstet, willenlos
III, 31	paranoisch-depressiv
IV, 1	haltlos hyperthymisch
IV, 6	gemütlos ?
IV, 13	paranoisch depressiv
IV, 14	?
IV, 17	vegetativ-nervös (labil) ?
IV, 24	gemütlos, „hysterischer Charakter“
IV, 36	explosibel
IV, 40	paranoid
IV, 41	selbstunsicher (Zwangszustände)

Wir finden unter den 141 erfaßten Individuen also 20 als psychopathisch anzusprechende Persönlichkeiten. Davon würden 5 in die Gruppe der Depressiven, 8 zu den Geltungbsedürftigen, 2 zu den Explosiblen *Schneiders* gehören, während man bei 5 auf eine auch nur annähernde Einordnung ganz verzichten muß. Im allgemeinen sehen wir also auch unter den Psychopathen unserer Sippschaft vorwiegend solche (13 von 20), die wir, wenn wir nun klinische Zuordnung vornehmen, in den autochthon- und reaktiv-labilen Konstitutionen *Kleists* unterbringen können.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die übrigbleibenden Mitglieder unserer Erbtafel, so müssen wir uns schlechthin die Unmöglichkeit eingestehen, irgendetwas darüber aussagen zu können. Es hängt doch vollständig in der Luft, wenn man an Hand von ein paar Stichworten — und wie oft verfügen wir denn über brauchbare Unterlagen — die heutzutage z. B. so beliebte Diagnose „schizoid“ oder „schizothym“ zu

---

[1]) Die psychopathischen Persönlichkeiten in Aschaffenburgs Hanbduch. Leipzig und Wien 1923.

[2]) Bezüglich der ganzen mit dieser Frage zusammenhängenden Problematik sei ausdrücklich auf die Arbeit von *Kurt Schneider* verwiesen.

stellen sich anheischig machen wollte. Wir nehmen von vornherein davon Abstand.

Was wir bisher getrieben haben, war — um mit *Rüdin* zu sprechen — erweiterte klinische Psychiatrie; erbbiologische Erörterungen im engeren Sinne haben wir bisher noch gar nicht angestellt. Das soll jetzt nachgeholt werden. Es soll vorausgeschickt werden, daß der Nachweis quantitativer *Mendel*scher Verhältnisse gar nicht versucht werden wird. Es ist nicht nur unser zu kleines Material, welches uns davon abhält, sondern wir sind auch der Meinung, daß die psychiatrische Erblichkeitsforschung im heutigen Stadium ihrer Entwicklung dazu ungeeignet ist. Das ist ganz unpolemisch gemeint, trifft sich im übrigen mit den Ansichten kompetenter Vererbungsforscher, die, wie z. B. *Hoffmann* in seiner letzten Arbeit[1]), auch von dem Nachweis *Mendel*scher Verhältnisse abgekommen sind.

Immerhin wollen wir einige einschlägige Fragen kurz erörtern. Zuerst etwas ganz „Einfaches“: *die Vererbung des körperlichen Habitus*. Kann unser Material uns darüber Aufschlüsse geben? Höchstens hinsichtlich des pyknischen Körperbaues, der immer noch am leichtesten erkannt werden kann. Überblicken wir unsere Erbtafel, so sehen wir folgendes: Unsere Probandin (IV, 35) und ihre 3 Geschwister (IV, 34, 36, 37) sind alle sicher nicht pyknisch, stammen aber von Eltern (III, 17 und 29) ab, bei denen eine pyknische Disposition[2]) vorhanden ist. (Wir erwähnten bereits, daß beide Eltern in der Jugend nicht-pyknisch waren; es hat sich bei ihnen im höheren Lebensalter der pyknische Typ unter dem Einfluß von uns zur Zeit unbekannten Paramomenten entwickelt.) Die Großeltern mütterlicherseits (II, 8 und 9) waren auch beide im Alter pyknisch: bei der Großmutter ist die pyknische Anlage schon auf dem Jugendbildnis zu erkennen, beim Großvater hingegen in keiner Weise, er zeigt sich uns in jungen Jahren in athletischem Gewande. Von den Urgroßeltern endlich zeigen die beiden Urgroßmütter (I, 2 und I, 5) pyknischen Wuchs. Wann sich bei ihnen der Typ herausgebildet hat, wissen wir nicht, da wir nur Altersbildnisse kennen. Väterlicherseits war die Großmutter (II, 20) ziemlich sicher pyknisch, der Großvater bestimmt nicht. Bei den Urgroßeltern nehmen wir nur von dem einen Urgroßvater (I, 7) an, daß er Pykniker war.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß es nachgeprüft werden müßte, ob — was unser Material nahelegt — die pyknische *Disposition* dominant vererbt wird. Denn daß es sich nur um eine „Disposition“ handeln kann, geht daraus hervor, daß bisher keines von den 4 am Ende des dritten Jahrzehnts stehenden Kindern (IV, 34—37) pyk-

[1]) Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis.

[2]) Siehe dazu und zu allem folgenden die Arbeit von *Gruhle:* Körperbau der Normalen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 77. 1926.

nische Merkmale aufweist. Ob sich bei dem einen oder anderen in späteren Jahren unter der Einwirkung von Umwelteinflüssen ein pyknischer Körperbau noch herausbildet, bleibt abzuwarten.

Wie steht es nun mit der *Vererbung auf psychischem Gebiet?*

Unter Hinweis auf unsere früheren Ausführungen wäre zu prüfen, ob sich der Erbgang der einzelnen Konstitutionen oder der Bausteine, aus denen sich diese Konstitutionen zusammensetzen, ermitteln läßt.

Bei der Probandin selbst (IV, 35) ist es klar; sie ist im engsten Sinne ein Produkt der von den Eltern überkommenen Keimanlagen, sie trägt genotypisch die Bereitschaft mehrerer Reaktionsformen in sich und realisiert diese auch phänotypisch.

Die Mutter der Probandin (III, 17) übernimmt von ihrem Vater (II, 9) reaktiv- und symptomatisch-labile Anteile, von denen aber nur die letztere Komponente bei ihr selbst phänotypisch realisiert wird, während die autochthone „Reaktionsform" bei ihr selbst offenbar von urgroßväterlicher Seite her kommt (I, 4, der mutmaßlich habituell depressiv war). Und dann reißen unsere Fäden ja ab.

Auf seiten des Vaters der Probandin (III, 29) bleibt der Erbgang ganz unklar. Im ganzen überwiegen in der mütterlichen Familie der Probandin die reaktiv-labilen Konstitutionen, in der väterlichen die autochthon-labilen.

Was wir bieten konnten, war ein Anfang, aber immerhin ein solcher, welcher nicht nur zu Resignation stimmt. In streng empirischem Vorgehen waren wir bemüht, in das bisher wenig erforschte und noch umstrittene Gebiet der degenerativen Geistesstörungen vorzustoßen. Gegenüber mancherlei Stimmen, welche an der starren, von *Kraepelin* selbst schon verlassenen Zweiteilung zirkulär — schizophren festhalten oder alle unklaren Psychoseformen durch eine Kombination dieser beiden Reaktionstypen erklären wollen, gingen wir davon aus, die Lehre von den Degenerationspsychosen, die namentlich *Kleist* besondere Anregungen verdankt, unter erbbiologischen Gesichtspunkten zu überprüfen. Weitere Forschungen müssen zeigen, inwieweit es uns gelungen ist, fördernde Einsichten gebracht zu haben oder ob wir Zufallsbefunden eine zu weitgehende Bedeutung beigemessen haben. Was wir vermieden zu haben glauben, das sind Konstruktionen. Was wir gezeigt zu haben hoffen, ist, daß nur die allersubtilste Analyse erbbiologischen Materials uns vor Selbsttäuschungen bewahren kann und auch nur dann, wenn wir von vornherein kritisch bis zur Skepsis sind. Das Positive schält sich allemal ganz von selbst heraus.

Und endlich: daß selbst in solchen Fragen, wo ganz sicher die Laboratoriumsforschung das letzte Wort zu sprechen haben wird, die einfache, aber genaue klinische Beobachtung, wozu ich auch die genealogische Methode rechne, noch manchen Ertrag verspricht.



Zusammenfassung.

1. Es wurde eine 141 Mitglieder umfassende Sippschaft thüringischen Volksschlages unter klinischen und erbbiologischen Gesichtspunkten untersucht.

2. Die genaue klinische Analyse der psychotisch erkrankten Mitglieder ergab, daß die einzelnen Krankheitsbilder — bei klassifikatorischer Unvoreingenommenheit — keinem der bekannten Formenkreise sicher zuzuordnen waren.

3. Mit Hilfe der *Kleist*schen Konstitutionstypen konnte gezeigt werden, daß die als polymorphe Degenerationspsychose *Binswanger* imponierenden Psychoseformen sich in fast jedem Einzelfall auf eine von Fall zu Fall wechselnde Verkuppelung verschiedenartiger Konstitutionsanteile zurückführen ließen. Insbesondere wurde die Annahme nahegelegt, daß atypische Zustandsbilder vielfach durch ein Zusammenspiel von autochthoner und symptomatischer Labilität erklärt werden können.

4. Auch die im Umkreise dieser Psychosen erfaßten psychopathischen Persönlichkeiten, deren Einordnung vorerst nicht nach klinischen Gesichtspunkten erfolgte, scheinen die Vermutung zu bestätigen, daß die Degenerationspsychosen oder allgemeiner: degenerativen Konstitutionen einen besonderen Erbkreis darstellen.

5. Die *Kretschmer*schen Aufstellungen erwiesen sich als wenig brauchbar. An Hand eines ausgewählten Materials konnten keine spezifischen Korrelationen von körperlicher und seelischer Konstitution nachgewiesen werden.

6. Die Hypothese von der Existenz einer pyknischen Disposition (*Gruhle*) erweist sich als tragfähig; anscheinend zeigt die Disposition einen dominanten Vererbungsmodus.

Anhang.

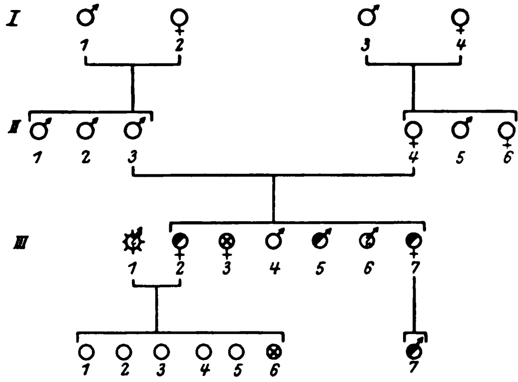
Leider nur anhangsweise können wir noch einige Beobachtungen anfügen, deren weitere erbbiologische Vervollständigung durch die Übersiedlung des Verf. von Jena nach Kiel unmöglich wurde. Man wolle dieses Material daher nur rein kasuistisch betrachten (siehe dazu Erbtafel II).

I. 1. Karl Liebreich, starb hochbetagt.
I. 2. Dora Liebreich, starb hochbetagt.
I. 3. Max Ziebler, starb an Magenkrebs.
I. 4. Johanna Ziebler, starb hochbetagt.
II. 1. Paul Liebreich, II. 2. Josef Liebreich, II. 3. Peter Liebreich } starben an Tuberkulose.
II. 4. Frieda Liebreich geb. Ziebler, starb an Altersschwäche (Lungenentzündung).

II, 5. Ernst Ziebler gesund.
II, 6. Marie Ziebler, plötzlich gestorben, nicht nervenkrank.
III, 1. Fritz Polter, Potator, Suicid.
III, 2. Emma Polter geb. Liebreich, Schneiderin, geb. 5. X. 1876.
Aus der Krankengeschichte:

1. Klinikaufnahme 2. V. 1907. Angaben des Ehemannes: Hat Pat. 1899 kennen gelernt. Pat. schneiderte damals. Heirat Herbst 1899. 5 normale Geburten, keine ärztliche Hilfe. Im 4. Wochenbett Mastitis, längere Zeit ärztlich behandelt. Periode soll regelmäßig sein, letzte Menses vor 14 Tagen. Pat. wurde wegen Unterleibsleiden seit 3 Wochen behandelt.

Pat. ist vorgestern mittag plötzlich erregt geworden: schrie laut, sprach davon, daß der Sarg dastehe und der Tod jetzt komme, bezeichnete ihren Ehemann als den Tod. Warf alles umher, zerschlug Sachen. Der Zustand dauerte etwa 2 Stunden, war dann wieder klar, wunderte sich dann, daß sie aufgeregt gewesen sei und



Erbtafel II. Zeichenerklärung siehe Erbtafel I.

Sachen zerschlagen habe, konnte sich jedoch nur unvollkommen und nicht leicht die Einzelheiten ins Gedächtnis zurückrufen. Nach dem ersten Erregungszustand sehr müde, aß wenig. In der darauffolgenden Nacht erneuter Erregungszustand. Pat. hatte sich wie gewöhnlich ins Bett gelegt, wurde aber schon nach $^1/_2$ Stunde sehr erregt. Ging außer Bett, wurde aggressiv gegen den Mann, den sie wieder als „Tod“ bezeichnete. Halluzinierte offenbar auch viel, machte ihren Mann auf die Erscheinungen aufmerksam. Dieser Erregungszustand hielt die ganze Nacht an. Pat. wurde nicht wieder geordnet, fürchtete sich bei jedem Geräusch, verlangte nach dem Arzt, sprach in überschwenglichen Ausdrücken von ihm: der Arzt habe ihr das Leben gerettet usw.

Pat. soll immer sehr eifersüchtig auf ihren Mann gewesen sein, der ihr keinen Grund dazu gegeben haben will. Der Ehemann führt die Erkrankung auf einen Brief zurück, der die Todesnachricht ihres Bruders enthielt. Hatte angeblich nie Krämpfe; klagte aber oft über Kopfschmerzen.

Eigene Angaben: Normal entwickelt. Lernte angeblich in der Schule schwer. Nach der Schule in Dienst gegangen, fing dann das Schneidern an. Nie Krämpfe, will jedoch im 4. Wochenbett oft schwere Schwindelanfälle gehabt haben, hatte damals eine Mastitis. Behauptet, daß damals die ganze linke Körperseite gelähmt gewesen sei. Dann wieder ganz gesund.

Verhalten bei der Aufnahme: Pat. ist im Wartezimmer hochgradig erregt, zerschlägt daselbst die Gläser und wird gegen den sie begleitenden Ehemann ag-

gressiv. Zieht sich im Wartezimmer aus und muß von 2 Wärterinnen auf die Abteilung geführt werden. Pat. läßt sich baden und ins Bett legen, bleibt ruhig liegen.

Pat. wird ins Untersuchungszimmer gebracht. Sie gibt ihre Personalien rasch an, erzählt, daß bei ihr wohl die Krankheit erblich sei, da 3 Geschwister geisteskrank seien. Macht einige weitere Angaben zur Anamnese: Seit einigen Wochen sei sie wegen Endometritis in Behandlung gewesen. Da sie viele Beschwerden von seiten des Unterleibsleidens hatte, sei sie in dieser Zeit sehr verstimmt gewesen und habe sich viele Sorgen wegen der Zukunft der Kinder gemacht. Allmählich besserte sich der Zustand; die Nachricht vom Tode ihres Bruders habe sie sehr erregt. In der Nacht habe sie dann eine Todesangst bekommen und stellte sich „das rasende Nervenfieber“ ein. Sie habe nicht mehr gewußt, was sie tue. Der Mond habe sie aufgeregt; sie habe einen Schlaganfall gehabt: „die ganze linke Seite sei gehemmt gewesen“. Sie habe sehr lebhaft geträumt: habe ihre Eltern im Sarge liegen sehen usw., weiß jedoch angeblich nichts von Sinnestäuschungen. Motiviert ihr Verhalten gegen den Ehemann damit, daß sich derselbe vor ihr gefürchtet habe und sie allein ihrer Angst überlassen habe.

Pat. spricht ihre Freude darüber aus, daß sie ihren Mann tüchtig geschlagen habe, denn derselbe habe sich gefreut, daß sie bald sterbe. Er habe auch immer geäußert, daß sie verrückt werde. Pat. befindet sich in heiterer Gemütslage, spricht viel, jedoch in zusammenhängender Weise und gibt auch auf alle Fragen rasch Antwort.

Pat. kündigt bei der körperlichen Untersuchung immer wieder an, daß jetzt ein Anfall komme, führt jedoch bei energischer Aufforderung alle Bewegungen rasch und richtig aus. Zeigt keine motorischen Störungen, aber beim Untersuchen der Gaumenreflexe sehr ängstlich, glaubt, man wolle ihr ein Leid antun. Spricht auch während der Untersuchung viel von ihrem schweren Leiden.

Bei der Abendvisite sehr ängstlich, sitzt aufhorchend im Bett, hat andauernd Gehörstäuschungen, gibt jedoch keine Auskunft und bricht bei Befragen in Tränen aus. Muß zum Essen genötigt werden.

Aus der körperlichen Untersuchung: Grazil gebaut, Tonsillen anscheinend geschwollen, Temperatur 37,8°.

3. V. War in der Nacht sehr unruhig, schlief trotz Schlafmittel kaum. Heute ganz klar und geordnet, weiß, daß sie in J. ist, will von den gestrigen Sinnestäuschungen nichts mehr wissen.

5. V. Seit gestern erregter, spricht überlaut, verlangt fort, zieht sich nackend aus, erhält einen festen Anzug.

Pat. ist durch energisches Anreden zu fixieren und zeigt sich dann orientiert. Reinlich; ißt genötigt ausreichend, schläft schlecht.

7. V. Pat. ist sehr erregt, schwatzt unaufhörlich in ideenflüchtiger Weise. Entblößt sich und erhält daher einen festen Anzug. Immer reinlich.

8. V. Heiter erregt. Hält den Arzt für einen bekannten Arzt aus ihrer Heimat.

11. V. Ungeheilt nach H. überführt.

Klinische Diagnose: Halluzinatorische Verwirrtheit.

Aus der Krankengeschichte der Heilanstalt H.:

10. V. 1907. Pat. wird von 2 Wärterinnen aus J. hierher gebracht. Auf der Reise sehr erregt. Auch bei der Aufnahme sehr erregt, fühlt sich benachteiligt, spricht benommen und verwirrt mit heiserer Stimme: ihr Mann habe sie geschlagen usw. Auf die Wachabteilung gebracht, ist sie anfangs sehr erregt, sitzt aufrecht im Bette, zupft an einem Tuche und spricht laut vor sich hin, springt aus dem Bett. Als eine Pat. sehr lebhaft wird, verstummt sie plötzlich, legt sich ordentlich hin und ist von da an ruhig. Hält Ref. für ihre Schwester und vertraut

ihr an, ihr Neffe (Sohn ihrer Schwester) komme und werde bei ihr schlafen. Angeredet zeigt sie sich recht erotisch und spricht viel von dem Neffen, doch immer dasselbe im Flüsterton. Menses.

11. V. War ziemlich ruhig. Spricht sehr heiser. Erzählt, ihr Mann habe sie geschlagen, davon rührten die blauen Flecken auf ihrem Körper. Sitzt horchend — akustische Halluzinationen.

20. V. Pat. hält sich ruhiger, amüsiert sich über eine Patientin, die neben ihr liegt und ihr alles nachmacht. Schrieb nach Hause ihrem Mann kurz und ordentlich.

21. V. Pat. ist noch desorientiert über die Leute ihrer Umgebung, hält alle Ärzte der Chefvisite für Männer der Referentin.

24. V. Pat. klagt wieder, daß sie ohnmächtig würde, alle Momente steige ihr dann das Blut zu Kopf und sie habe im Magen einen Krampf, dort wäre ja das Nervennetz. Tatsächlich tritt zuweilen ein leichter zitternder Krampfzustand der linken Gesichtsmuskulatur ein.

27. V. Pat. macht heute einen verstörten Eindruck, Gesichtsfarbe grau-blaß. Hatte in der Nacht zahlreiche Gesichtshalluzinationen, u. a. halluzinierte sie, daß eine Leiche in einem Bett hereingebracht worden sei — sie wisse gar nicht — es wäre schrecklich — dann habe sie wieder links der Schlag gerührt, sie sehe links den Totenschein — näher gefragt, erläutert sie, das wäre wie Geisterschein, Mondschein, sie habe auch links einmal die Gesichtsrose gehabt, rechts sehe sie rot. — War nachts sehr unruhig. Will sterben. Stellte sich nachts an die Tür — starke Angstgefühle. Nachmittags klagt sie sehr über Kopfweh und weint nach ihren Kindern.

4. VI. Pat. wünscht lebhaft zu arbeiten. Darf nachmittags aufstehen und in den Garten gehen.

5. VI. Neuerdings ziemlich niedergedrückt. Hat innere Sensationen, die sie auf innere Leiden bezieht. Vaginale Untersuchung ergibt einen retrovertierten Uterus.

7. VI. Pat. weint heute viel, weil die Nebenpatientin einen Brief bekam. Will schreiben.

9. VI. Lebhafte Parästhesien der linken Körperhälfte.

11. VI. Fühlt sich besser, will aufstehen. Hilft der Pflegerin morgens, geht nachmittags mit in den Garten.

17. VI. Pat. ist heute wieder etwas erregter, weinerlicher, liegt wegen Menses im Bett.

25. VI. Da Pat. sich wohler fühlt, keine Erregungszustände mehr eintreten und der Wille zur Beschäftigung lebhafter geworden ist, verlegt. Arbeitet dort, schreibt nette Briefe an ihren Mann.

1. VII. Unverändert. Gibt heute bei der Chefvisite etwas schwachsinnige Antworten. Meint dann nachmittags, sie sei ganz verwirrt gewesen.

19. VII. Gibt ordentliche Antworten, lacht zwar immer noch etwas viel. Zeitlich und örtlich orientiert. Entlassen.

2. Aufnahme (in der Klinik).

2. III. 1926. Kommt allein zur Beobachtung. Hat Invalidenrente beantragt. Beginnt bei der Aufnahme zu weinen. Berichtet spontan, daß ihr Ehemann „sich entleibt habe". Weint ziemlich fassungslos, meint allerdings, daß sie selbst eben keine Selbstmordgedanken habe, denn sie hoffte, daß sie mit den paar Mark Rente leben könnte ... aber sie hätte schon oft daran gedacht, ihrem Mann zu folgen; „sie wäre vielleicht zu feige, sonst hätte sie es schon getan".

Nach der Überführung nach Hildburghausen dort noch ungefähr 3 Monate geblieben, dann nach Hause. Immer etwas „nervös" geblieben. 1910 Partus ohne



besondere Schwierigkeiten oder psychische Störungen verlaufen. Dann gesund gewesen bis 1917. Damals (der Schilderung nach) totalexstirpiert, „weil alles vereitert war". Hat überhaupt immer mit den Nerven zu tun, auch mit dem Herzen. „Zwei Winter lang mußte ich ganz zu Bett liegen wegen Nervenrheumatismus ... da bin ich am ganzen Körper krank ... alles ist so schwach ... namentlich das Rückgrat."

(Stimmung zu solchen Zeiten?) „Sehr, sehr gedrückt, da muß ich immer viel weinen."

Dann vor 3 Jahren schwere Grippe und Lungenentzündung und Gürtelrose gehabt. Zu Hause gelegen, soll vorübergehend bewußtlos gewesen sein, hatte rasende Kopfschmerzen, phantasierte wohl auch, mußte immerzu den Mund aufmachen, „so wie Gähnen", hatte auch Brechreiz, mußte gefüttert werden. War $^1/_4$ Jahr lang krank. War so heruntergekommen, daß sie nachher erst das Laufen wieder lernen mußte. Keine Lähmungen, die Glieder waren aber oftmals „wie steif". Wurde aber wieder gesund. Hat allerdings niemals Appetit. Anfallsweise Magen- und Gürtelschmerzen!

Vor 8 Tagen wieder leichte Grippe, „es fing mit Kopffieber an" (nicht gemessen).

Vor 1 Jahr hat sich der Ehemann aufgehängt, „war auch nervenkrank". Im Anschluß daran war Pat. lange krank. Hatte vor Schreck das Gehör verloren, mußte wegen diverser nervöser Beschwerden dauernd zum Arzt gehen.

Pat. verdient sich ihren Lebensunterhalt mit Schneidern, kommt aber nicht aus, hat deswegen Invalidenrente beantragt.

Pat. macht einen etwas gedrückten, hypochondrischen Eindruck, erzählt mit lebhaftem Mienenspiel in hastiger und geschwätziger, leicht abschweifender Weise unermüdlich von all ihren Leiden. In intellektueller Beziehung ist sie sicher leicht schwachsinnig.

Körperlich finden sich keine Zeichen von einer erheblichen Arteriosklerose. Bei der Schwerhörigkeit handelt es sich um Adhäsivprozesse im Mittelohr.

III, 3. Karoline Liebreich, klein an Krämpfen gestorben.

III, 4. Hans Liebreich, mit 17 Jahren an Appendicitis gestorben.

III, 5. Hermann Liebreich, Schmiedemeister, geb. 1. XII. 1874.

Aus der Krankengeschichte: Klinikaufnahme 14. VI. 1902.

Angaben des Bruders: Als Kind stets gesund, gut gelernt in der Schule, keine Krämpfe gehabt. Als Schmied gelernt. Stets hitzig und aufbrausend. Diente 3 Jahre bei den Dragonern. Seit einem Jahre selbständig. Hat eine Schmiede. Kurze Zeit vor Pfingsten 1902 hatte er einen heftigen Auftritt mit einem Wirt, mit dessen Frau er ein Verhältnis hatte. Er irrte einige Tage im Freien umher, glaubte, er würde verfolgt, schlief nicht. Nach ca. 8 Tagen wieder ruhig, arbeitete. Vor ca. 8 Tagen erhielt er von der betr. Frau einen Brief, im Anschluß daran erkrankte er wieder. Arbeitete nicht mehr, warf alles durcheinander, spielte wie ein kleines Kind, zerschlug Fenster, schlief sehr wenig, sprach fast gar nicht, lief einmal fort, blieb einen Tag von zu Hause fort. Sieht ständig nach der gegenüberliegenden Wohnung der Wirtsfrau. Keine Angst, soll Stimmen hören, verwirrt reden, nicht wissen, ob Tag oder Nacht ist usw.

Pat. folgt willig auf die Abteilung. Gesichtsausdruck meist etwas gedrückt, zuweilen etwas mißtrauisch. Er seufzt häufig während der Untersuchung, führt die ihm aufgetragenen Bewegungen langsam, aber richtig aus. Auf die Frage, wo er sich befinde, antwortet er, er wisse nicht, wo er sei, sein Bruder habe ihn mitgenommen; glaubt, er sei in Camburg, gibt dann an, er sei in J. in einem Krankenhaus, er wisse nicht, warum er hier sei. Jahr und Monat gibt er richtig an, Datum und Wochentag falsch. Beruft sich stets auf seinen Bruder, der wisse es, der habe es eingetragen. In letzter Zeit habe er sich leidend gefühlt; wenn er durch das

Glas gesehen habe, habe er alles doppelt gesehen. Gibt an, er habe die letzte Zeit nicht mehr essen können, er hätte nicht geschmeckt, ob der Kaffee heiß oder kalt sei, wenn er Zuckerwasser getrunken habe, habe es süß, wenn Salzwasser, bitter geschmeckt. Pat. beantwortet einen großen Teil der Fragen überhaupt nicht oder erst nach langem Zögern. Völlig affektlos, zuweilen bringt er plötzlich, ohne jeden Zusammenhang, irgendeine gleichgültige Sache vor, er schweift dann wieder ab, sieht starr zum Fenster hinaus, macht häufig Schluckbewegungen, faßt sich mit der Hand an den Hals. Faßt sich mit beiden Händen nach den Ohren, nach dem Grunde gefragt, sagt er, er glaube, er habe keine reinen Ohren, hätte sich einige Tage nicht waschen können, sein Bruder habe ihn gewaschen. Für zurückliegende Ereignisse scheint Erinnerung zu bestehen, doch ruft dieselbe keine Affekte bei ihm hervor. Er macht einen höchst debilen Eindruck. Halluzinationen werden negiert, scheinen auch zur Zeit nicht zu bestehen. Angst wird in Abrede gestellt.

Aus der körperlichen Untersuchung: 159 cm groß, kräftiger Körperbau. 108 Pfund Gewicht. Gut entwickelte, straffe Muskulatur, geringes Fettpolster. Schädel längs-oval, symmetrisch, Hinterhaupt stark vorstreckend. Schädelumfang 57 cm. Niedrige Stirn, bleiche Gesichtsfarbe. Sonst körperlich o. B.

15. VI. Nachts ruhig geschlafen, geht morgens öfters außer Bett, liegt tagsüber meist zusammengekauert im Bett, ohne auf seine Umgebung zu achten.

16. VI. Ohne Schlafmittel gut geschlafen, gehemmt, mutistisch, Gesichtsausdruck traurig weint zuweilen. Behält beim Frühstück Kaffeetasse und Semmel lange in der Hand, ohne zu essen. Legt sich plötzlich in fremde Betten.

17. VI. Liegt meist ruhig zu Bett, steht jedoch zuweilen plötzlich auf und sucht, sich in ein anderes Bett zu legen, weicht dabei vor dem Wärter scheu zurück. Sieht sich im Zimmer oft fragend um. Versucht dem Arzt beim Schreiben über die Schulter ins Buch zu sehen. Als ihm derselbe den Puls gefühlt hat, fühlt er sich sofort an der anderen Hand den Puls selbst, behauptet, er habe keinen Puls. Beim Kämmen zerbricht er den Kamm, motiviert es damit, er hätte ihn geradebiegen wollen. Spricht plötzlich den Wunsch aus, er wolle in die Kirche gehen. Will den Wochentag nicht wissen, will niemand von seiner Umgebung kennen. Anstatt die Fragen zu beantworten, sieht er sich meist fragend nach allen Seiten um, dabei suchend mit den Händen über die Decke und nach der Wand tastend. Streckt mitunter plötzlich den Kopf vor, stiert auf einen Punkt. Halluzinationen werden negiert, scheinen auch nicht zu bestehen.

19. VI. Noch immer gehemmt, aber etwas klarer und freier, geht in den Garten.

24. VI. Unverändert. Ohne Teilnahme an den Vorgängen der Umgebung. Sieht Bücher an und liest etwas, faltet Pulverpapiere, jedoch ständig etwas gehemmt. Völlig orientiert, äußert keinen Wunsch, bezieht sich stets auf seinen Bruder.

27. VI. Unverändert, noch deutliche Hemmung und Ratlosigkeit, keine Halluzinationen. Vom Bruder abgeholt.

Damalige Diagnose: Erblich-degeneratives Irresein.

Katamnese (1926): Später immer gesund geblieben.

III, 6. Helmut Liebreich, im Jahre 1883 für kurze Zeit in einer Heil- und Pflegeanstalt gewesen, wo keine Krankengeschichten geführt wurden. Damalige Diagnose: Hebephrenie. Danach wieder ganz gesund geworden, nicht mehr psychisch erkrankt.

III, 7. Hulda Liebreich, Schornsteinfegersfrau, geb. 30. IX. 1860.

Aus der Krankengeschichte: 1. Klinikaufnahme 8. III. 1891.

Vorgeschichte: Keine Kindernervenkrankheiten. Schulbesuch in S. Lernte sehr gut. Ging dann in Dienst, zunächst ein Jahr in C. Lernte dann $^1/_2$ Jahr nähen



in E. Blieb dann bei den Eltern. Heirat vor 5 Jahren; nicht ganz glückliche Ehe; der Ehemann soll etwas eigen sein. Frühere Wochenbetten durchaus normal. Letzte Geburt am 24. XII. 1890. Dieselbe verlief normal. Sie stillte das Kind selbst. In der 6. Woche fiel auf, daß sie zusammenhangslos sprach. Sie fühlte sich selbst krank. Der Arzt verbot ihr, zu stillen. Vor 5 Tagen brach heftige Erregung aus: sie schrie unartikuliert, wollte zum Fenster herausspringen, aß fast nichts. Besondere Wahnideen äußerte sie nicht. In den letzten 5 Tagen schlief sie trotz Schlafpulver nicht.

Pat. zieht sich nackend aus und steht im Krampfbett. Auf Fragen antwortet sie nicht oder spottet dem Arzt nach. Ab und zu lächelt Pat., dann zischt sie und schneidet Grimassen. Bald beugt sie sich langsam vor, bald klatscht sie in die Hände. Die Wärterin wird von ihr geohrfeigt. Nahrungsaufnahme verweigert. Oft macht Pat. langsame Turnbewegungen. Oft jähes Aufschreien. Jedes Geräusch ihrer Umgebung wird sofort apperzipiert. (Wieviel Uhr?) Keine Antwort außer Schnalzen und abartigen Lippenbewegungen. Gesichtsausdruck vorwiegend lachend. Ein einzelnes Wort, das in ihrer Umgebung fällt, faßt sie plötzlich auf und wiederholt es fragend.

Aus der körperlichen Untersuchung: Kleine Frau (149 cm) im Zustande der Lactation, 93 $^1/_2$ Pfund Gewicht. Muskulatur und Fettpolster etwas gering. Schädel symmetrisch, Umfang 54 cm. Gesicht stark gerötet. Obstipation. Sonst körperlich o. B.

9. III. Ißt fast nichts. Ununterbrochene Agitation. „Ach, ein Herr war nie— um Himmelswillen nie — Eduard — bist du wirklich mein allereinzigster — die ich so teuer — ach nein — ach ich ein — nun wer denn — nun wer nun — nun wieso — nnu wie betet man — Kind — o weh — o wie Gott allein — o wie schön und klein — was kein Mensch nur kann — sehe ich dir an — und das war schön — da mußt ich ja einst — die Mutter, oh — uns wars der kleinste Kummer — warum denn nicht mehr — und das mocht ich nie — auch nie — auch dann nicht — niemals — auch und da — ach wie nie — ach, wie sah ich da! Ach, wie nun so nah — ach wie nun so wahr — ach wie rein und klar."

10. III. Ißt fast nichts. Obstip. Singt oft, fortgesetzt theatralische Gesten und Posen.

11. III. Sondenfütterung. „Ach du bist ja der liebe Gott — so schnell richtet Gott — und so schnell ist es geschehen und ich habe nichts gesehen — Lebenslacher — Orang-Utang — Doktor Pesus — nein — Wein — Rhein — Gott kennt seine Stimme — Ende der Welt — Himmel offen und ich hier so lange bin — aus diesem Weltgetümmel."

13. III. Gestern Kotverunreinigung. Nachts isoliert. Singt leise vor sich hin. wühlt Tag und Nacht in den Decken. Singt auch selbstgemachte Worte.

19. III. Ruhiger. Ißt besser. Versucht den Arzt zu umarmen. Behauptet, sich auf einer Insel zu befinden.

24. III. Glaubt sich im Paradiese. Weint ab und zu, starrt sonst ratlos und erstaunt umher. Nennt den Arzt Bruder.

12. IV. Benennt den Arzt zuweilen richtig, schreibt ihrem Mann heute richtig. ißt spontan.

21. IV. 1 Stunde außer Bett. Erholt sich sichtlich. Äußert, sie müsse doch sehr krank gewesen sein.

23. IV. (Wo sind Sie?) „Ich weiß nicht." (In J—?) „In Jerusalem oder — in — Berlin."

24. IV. Gegen ärztlichen Rat vom Ehemann abgeholt.

16. V. 1891. 2. Klinikaufnahme.

Pat. wird vom Ehemann wieder eingeliefert. Hat zu Hause sich fast gar nicht

beschäftigt und meist nur vor sich hingestarrt. Erregungsanfälle sollen nicht vorgekommen sein. Pat. erkennt den Arzt wieder, bezeichnet ihn aber unmittelbar darauf als Bruder.

17. V. Fand ihr altes Bett sofort wieder. Schlecht geschlafen. (Welche Jahreszeit haben wir?) „Wir waren im Ausland." (Wer bin ich?) „Gott" (nach langem Besinnen). Starrt wieder völlig ratlos vor sich hin. Ißt nicht spontan, strickt nicht. Viel außer Bett, sucht nach ihren Kleidern, will heim. Räumt das Bett aus, um nach ihren Kleidern zu suchen. Setzt dem Füttern starken Widerstand entgegen.

26. V. Auch nachts unruhig. Spuckt das eingefütterte Essen wieder aus. Antwortet ganz inkohärent. Äußert heute: „Ich bin unrein, ich will in die Zelle."

10. VI. Strickt etwas, bleibt im Bett, antwortet besser, ißt besser.

20. VI. Nach H. transferiert.

Aus der Krankengeschichte der Heilanstalt: Pat. sitzt mit etwas ängstlichem Gesichtsausdruck aufrecht im Bett. Ist völlig unorientiert über Ort und Zeit. Macht alle Angaben erst nach längerem Nachdenken mit leiser, stockender Stimme. Motorisch ziemlich unruhig, sucht aus dem Bett zu steigen, läßt sich aber leicht zurückhalten, ebenso zeigt sie sich auch bei der körperlichen Untersuchung nicht widerspenstig. Nahrungsaufnahme ohne Widerstreben. Spricht spontan fast gar nicht.

24. VI. Etwas freier, weiß auch, in welcher Stadt sie sich befindet, nennt aber die Anstalt ein „Gotteshaus". Steigt noch oft aus dem Bett, auch bei der ärztlichen Visite, spricht fast kein Wort mehr.

3. VII. Da sie nicht im Bett bleibt, läßt man sie aufstehen. Läuft fortwährend umher, dringt neugierig in alle Zimmer ein, noch immer völlig desorientiert, wie aus den Wolken gefallen, verlangt hinaus, versucht auch einmal, aus der Korridortür zu entweichen. Verlangt stets, untersucht zu werden, zieht sich nackend aus, bekommt daher einen leinenen Anzug mit Schraubenverschluß über ihre anderen Kleider.

10. VII. Noch immer ganz verstört, verlangt bei jeder Visite untersucht zu werden, läuft dem Arzt nach. Erklärt den Arzt für Gott den Vater. Ißt etwas besser.

23. VII. Ziemlich unverändert, spricht fast gar nichts, äußert nur oft den Wunsch, ihre Kleider abzulegen, tut es jedoch nicht. Hält sich meist auf dem Flur auf. Es wird der Versuch gemacht, Pat. wieder im Bett zu halten.

28. VII. Pat. ist wenig im Bett geblieben, hat sich zu Mitkranken ins Bett gelegt, weshalb man sie wieder aufstehen läßt.

1. VIII. Ißt jetzt selber, wird etwas freier, erkennt die Personen ihrer Umgebung. Spricht noch sehr wenig und mit leiser Stimme. Schläft jetzt mit im Schlafsaal, ist nachts ruhig. Noch immer verstört, weiß aber, wo sie sich befindet.

20. VIII. Psychisch fast unverändert, ganz verstört, glaubt wieder, sie sei hier in einer Schule, spricht von selber so gut wie nichts, äußert nur bisweilen den Wunsch, nach Hause zu kommen. Hat jetzt sehr guten Appetit.

1. IX. Noch ganz unorientiert, zu keiner Beschäftigung fähig. Will untersucht sein, macht öfters den Versuch, sich auszuziehen. Muß meist gewaschen und gekämmt werden. Noch sehr gehemmt, äußert immer nur die Worte: nach Hause.

15. X. Versucht einen Brief zu schreiben, bringt aber nur ein paar Worte zustande. Glaubt, sich in einer Schule zu befinden, spricht wenig, nur den Wunsch, nach Hause zu kommen. Drängt stets nach der Tür, will sich ausziehen und sich untersuchen lassen.



10. XI. Fängt oft an, sich im Saale auszuziehen, bekommt daher Kleid mit Schraubenverschluß. Stets ganz unorientiert. unfähig zu jeder Beschäftigung. Steht nachts zuweilen auf, legt sich zu Mitkranken ins Bett.

20. XII. Im wesentlichen unverändert, macht zuweilen den Versuch, beim Reinemachen zu helfen, bringt aber nichts vor sich. Noch immer Neigung. sich auszuziehen, um sich untersuchen zu lassen. Nachts zuweilen störend, steigt aus dem Bett, legt sich zu anderen Kranken.

25. I. 1892. Im wesentlichen unverändert von ihrem Manne abgeholt.

27. I. 1892. 2. Anstaltsaufnahme.

Hat sich zu Hause angeblich ganz gut gehalten, auch mit den Kindern gespielt, ist aber nachts fast keinen Augenblick im Bett geblieben, alles Zureden war erfolglos. Bei der Aufnahme befindet sich Pat. in einer gewissen Erregtheit, kniet alle Augenblicke nieder, bittet um Verzeihung, will alles wieder gut machen. Macht auch mehrmals den Versuch, sich auszuziehen. Schläft isoliert.

28. I. Da sie sich beständig auszuziehen sucht, bekommt sie Kleid mit Schraubenschluß. Kniet oft nieder, legt sich auch der Länge nach auf den Boden, will untersucht sein. Macht große Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme.

10. II. Ziemlich unverändert, kann aber wieder ihren gewöhnlichen Anzug bekommen.

17. II. Spricht wenig, äußert nur Verlangen nach Hause. will sich ausziehen, um untersucht zu werden. Macht Schwierigkeiten beim Essen. Ganz verstört und untätig.

18. III. Wird allmählich etwas freier, antwortet besser, orientiert über den Ort. Muß nachts isoliert schlafen, da sie stets an die Betten der Mitkranken geht.

23. III. Hilft beim Schuheputzen. näht auch etwas, liefert aber wenig brauchbare Arbeit.

30. III. Wieder verstörter, zu keiner Arbeit recht zu gebrauchen. Drängt stets nach Hause, sucht gelegentlich aus der Korridortür zu entweichen. Neigung sich auszuziehen ist noch nicht verschwunden.

11. IV. Läuft viel umher, fängt oft, besonders bei der Visite, an, sich auszuziehen, will untersucht sein, legt sich auf den Fußboden usw.

19. IV. Macht große Schwierigkeiten beim Essen, muß jetzt stets gefüttert werden, versucht jedoch oft, Pat. der zweiten Klasse die Speisen wegzunehmen, die sie schnell verzehrt.

12. V. Zeigt große Neigung sich auszuziehen. Zu keiner Arbeit zu gebrauchen, ganz einsichtslos. Drängt nach Hause.

20. V. „Ungeheilt" entlassen.

13. VIII. 1892. 3. Anstaltsaufnahme. Wird vom Manne wieder eingeliefert, hat sich anfangs angeblich gut gehalten, und sich im Haushalt beschäftigt. Seit etwa 14 Tagen arbeitet sie nicht mehr, lief viel im Hause herum und auf der Straße ohne Zweck und Ziel, blieb oft längere Zeit auf einem Fleck stehen. War sehr unzufrieden, nichts konnte ihr recht gemacht werden. Sprach durchweg viel, angeblich niemals verwirrt. Schlaf und Nahrungsaufnahme sollen stets gut gewesen sein. Pat. ist orientiert über Ort und Zeit, gibt auch durchweg korrekte Antworten, jedoch einsilbig und mit leiser Stimme. Bei längerem Fragen wird sie leicht konfus. Steht mit ratlosem Gesichtsausdruck längere Zeit auf demselben Fleck, geht umher, hält sich auf dem Korridor auf, drängt nach der Tür.

14. VIII. War nachts ziemlich unruhig. Zu keiner Arbeit zu gebrauchen, drängt sehr nach Hause, sucht gelegentlich aus der Tür zu entwischen, macht wieder viel Schwierigkeit beim Essen.

22. VIII. Wird mit Schrubben des Fußbodens beschäftigt, läßt aber alle Augenblicke die Arbeit im Stiche. Geht ratlos umher, bleibt oft lange Zeit auf einem Flecke stehen. Will öfters nicht essen, verlangt die Kost der II. Klasse.

20. IX. Zeigt etwas mehr Ausdauer bei der Arbeit, näht zeitweise ganz ordentlich. Spricht wenig und leise, äußert meist nur den Wunsch, nach Hause zu kommen.

16. X. Arbeitet fast gar nicht mehr, läuft meist ratlos umher, drängt nach der Tür. Nachts ruhig.

20. XI. Verlangt bei jeder Visite vom Arzte mit fortgenommen zu werden, bleibt nicht auf dem Platze, arbeitet nichts.

16. XII. Kniet öfters auf dem Boden.

3. I. 1893. Läuft ratlos umher, drängt nach der Tür, äußert immer nur den Wunsch, mit hinausgehen zu dürfen. Arbeitet nichts.

12. II. Unverändert, drängt beständig nach der Tür, zeigt in allen Handlungen etwas Triebartiges. Will sich öfter entkleiden, um untersucht zu werden.

27. III. Läuft dem Arzt bei den Visiten nach, sucht zu entwischen, verlangt täglich mit in die Schälstube genommen zu werden. Arbeitet nichts, macht dementen Eindruck.

23. IV. Belagert stets die Tür, drängt ungestüm hinaus, äußert nur den Wunsch, in die Schälstube zu kommen. Geht auf kein Gespräch ein.

25. V. Drängt etwas weniger nach der Tür, sonst unverändert, zu keiner Arbeit fähig Beständige Regensart: „Darf ich nicht mal mit in die Schälstube ?"

3. X. Schreibt eine ziemlich korrekte Karte an ihren Mann.

5. XII. Im wesentlichen unverändert, läuft dem Arzt nach, will untersucht sein, drängt nach der Tür, ist aber doch weniger störend als früher. Zur Arbeit nicht zu gebrauchen. Körperlich wohl.

20. I. 1894. Geht mit in die Schälstube, leistet wenig, stört aber auch nicht.

9. II. Da sie in der Schälstube nicht zu gebrauchen, mit zum Gemüseputzen genommen.

20. III. Geistig schwach, verlangt bei den Visiten stets mit fortgenommen zu werden, will untersucht sein. Muß beim Gemüseputzen beständig zur Arbeit angehalten werden, leistet doch nur wenig.

20. V. Arbeitet gar nichts mehr, macht in der letzten Zeit öfters Schwierigkeiten beim Essen.

25. 7. Muß fast stets gefüttert werden. Folgt beständig dem Arzt zur Abteilungstür, bittet ihn, sie mitzunehmen. Soll mit zum Gemüseputzen gehen.

1. IX. Leistet so viel wie nichts in der Gemüseputzstube. Will stets zur Tür hinaus.

10. XII. Unverändert, will stets zur Tür hinaus zu ihrem Mann, arbeitet gar nichts mehr.

30. IV. 1895. Durchaus unverändert.

24. VI. Meist ganz stumpf, verlangt Pat. doch zuweilen nach Beschäftigung, macht aber nichts ordentlich.

15. X. Liefert bei genauer Überwachung leidliche Arbeit. Wird mit ins Waschhaus genommen.

20. X. Ins Waschhaus versetzt. — Hört ihren Mann von draußen herein rufen, geht viel an die Tür, um hinaus zu kommen, läßt sich aber leicht wieder zurückbringen, arbeitet dann fleißig. Hält den Ref. für einen Pfarrer.

2. III. 1896. Sie könne das Schimpfen („Hure") nicht mehr anhören, lieber wolle sie sterben. Kein besonderer Affekt.

30. IV. Psychisch unverändert. Pat. klagt heute über Appetitlosigkeit. Zunge belegt. Bettruhe.

7. V. Außer Bett, angeblich noch sehr matt, läßt sich zum Essen nötigen.

11. V. Läßt sich zum Essen nötigen, die Speisen sähen so merkwürdig aus.

6. VI. Macht öfters noch Schwierigkeiten mit dem Essen, es sei für sie nicht

richtig gekocht, sie wolle nach Hause, sei nie krank gewesen, welche Behörde das Recht habe, sie hierher zu schicken.

18. VII. Einsichtslos, hört ihren Mann rufen.

15. IX. Leugnet, daß sie ihren Mann noch höre, arbeitet fleißig, ist aber sehr absonderlich; man darf sie z. B. manchmal nicht anrühren: sie sei nicht so fein, lasse sich solche Sachen nicht nachsagen. Benutzt in verwirrter Weise religiöse Sentenzen in ihren Erzählungen.

17. X. Unverändert. Sehr fleißig, aber unklar in ihrem Wesen, ohne Krankheitseinsicht, voll von religiös-verworrenen Anschauungen.

22. X. Hört das, was im Zimmer gesprochen wird, von draußen noch einmal.

9. XI. Immer noch unklares, leicht verwirrtes Wesen. Äußerungen auffallend religiös. Hat keine volle Krankheitseinsicht: ihr Mann sei schuld, daß sie hierher gekommen sei, will draußen vor Gericht gehen, weil sie länger als notwendig hier gehalten würde. Oft ganz infantiles Geschwätz. Pat. arbeitet dabei fleißig und korrekt.

22. XII. Entlassen.

Katamnese (1926): Später immer gesund geblieben.

IV, 1—6. Kinder von Polters (III, 1 und III, 2). „Haben es alle mit den Nerven zu tun."

IV, 7. Otto Liebreich, geb. 26. VI. 1886, Musketier, Amtsgerichtskopist.

Aus der Krankengeschichte: Anstaltsaufnahme 17. X. 1906.

Angaben des begleitenden Sanitätsgefreiten: Der L. fiel zuerst beim Unterricht auf. Wenn über dies instruiert wurde, fing er von was anderem an zu reden. In der Nacht vom 16. zum 17. stieg er nachts auf, ging zum wachhabenden Leutnant aufs Zimmer und fragte, ob er Front machen müßte. Ins Lazarett gebracht, sprach er lauter dummes Zeug, redete die Soldaten mit Herr Feldwebel, Herr Leutnant an. Wollte sich zu anderen Kranken ins Bett legen, schleppte die Waschschüssel umher, trank aus dem Speiglas. Als er zur Bahn gebracht wurde, wollte er nicht über den Kasernenhof. Unterwegs wollte er jemand den Spazierstock abnehmen und äußerte, er käme als Brigadeschreiber nach Berlin.

Pat. begrüßt bei der Aufnahme den eintretenden Arzt mit den Worten: „Guten Abend, Herr Kaiser!", stellt sich in Haltung vor denselben und streckt die Hände aus, deutet mit den beiden Zeigefingern nach den Augen des Arztes, nähert sich denselben allmählich und fährt dann in großem Bogen nach seiner eigenen Nase zurück. Legt die Hände aneinander, streckt dieselben nach vorn und beschreibt einen Bogen nach unten. Setzt sich plötzlich in Hocke und tastet mit seinen Fingern auf der Erde herum. Verschiedene Fragen, die an ihn gerichtet werden, wiederholt er. Geht nach anfänglichem geringem Sträuben mit auf die Abteilung. Ins Bad gebracht, fährt er fort, seine zwecklosen Bewegungen mit Armen, Händen und Fingern zu machen, setzt dies fort bis $12^1/_2$ Uhr und schläft dann bis $3^1/_2$ Uhr. Sobald er erwacht, beginnt wieder die Unruhe.

Aus dem körperlichen Befund: Augenbrauen zusammengewachsen, Muskulatur sehr kräftig, sonst körperlich o. B.

18. X. Als Pat. am Morgen den Arzt sieht, steht er im Bett auf, fragt ihn: „Wie ist Ihr werter Name?" Beginnt sofort wieder mit seinen zwecklosen und unmotivierten Bewegungen der Arme, Hände und Finger, läßt sich halb aus dem Bett fallen, legt die eine Hand dem Arzt auf den Kopf, die andere stützt er mit dem Finger auf die Erde. Als ihm die Hände festgehalten werden, geht er mit dem Kopf hin und her, ebenfalls schnellende, zwecklose Bewegungen.

Später drängt Pat. aus dem Bett, läuft mit verstörtem Blick, faltenlosem, affektlosem Gesicht, stets seine Bewegungen machend, umher. Ins Bett gebracht, wurstelt er alles durcheinander. Während der Unterhaltung ist Pat. nicht zu

fixieren. läßt sich die Fragen xmal wiederholen und gibt dann mechanisch Antwort. Pat. macht dem Arzt vorgemachte Bewegungen, Husten, Pfeifen nach — Befehlsautomatik. Pat. ist nicht im Bett zu halten, muß ins Bad gebracht werden. Hält dort keine Ruhe, springt aus der Wanne, schüttet das Wasser heraus, taucht die Hände ein, um mit ihnen die genannten zwecklosen Bewegungen zu machen, hält dieselben auch öfters vor die Augen, wie einer, der gegen die Sonne sieht. Spricht auf Anrede gar nichts, schreit dagegen öfter: „Zu Befehl, Herr Unteroffizier.“ Verweigert die Nahrung, hat auch etwa $^1/_2$ Stunde geweint. Dreht sich fortwährend um sich selbst in der Wanne.

19. X. Beim Zubettgehen wird Pat. immer unruhiger, springt im Saal umher, wirft sein Bett im Saal herum, springt über dasselbe hin und her. Belästigt andere Kranke, spricht dabei wirr durcheinander, singt und pfeift. Hyosininjektion. Pat. schläft kurz hinterher ein, muß bei der Morgenvisite erst geweckt werden.

(Guten Morgen!) „Ich habe der ganzen Welt Befehl zu erteilen.“

(Was für Befehle?) „Weiß alles, weiß, was ich zu regieren habe.“

(Wie heißen Sie?) „Ich habe keinen Namen, ich bin bloß ein Mensch, ich brauche auch keine Religion mehr, fremde Länder habe ich zusammengeworfen zu einer Scheibe, jeder hat ein Schloß wie früher. Habe alles in eine Sprache übertragen, jetzt spricht alles deutsch. — Jeder hat, was er verdient hat. Hat genug Totenschädel und Knochen zerhauen mit der Faust und Blut gespritzt. Ich brauche nicht für meine Lebenszeit... Brauche nicht mehr zu arbeiten, Arbeit und Gesetz sind abgeschafft. Haben keine Religion, weil wir Menschen sind, bloß ein ordentliches Herz müssen wir haben. Wir sind Brüder, die Großtuerei hat ein Ende. Wenn Ihr Euch anständig betragt, könnt Ihr Könige werden. Fremde Länder und Berge gibts nicht mehr, braucht keine Berge mehr zu klettern, braucht nicht mehr zu arbeiten, weil alles Friede ist, braucht bloß zu pfeifen oder zu blasen oder mit dem Finger zu wackeln, dann ist alles da. Wenn man ein Licht will, hat man grünes und blaues, gibt keine Schiffe mehr, die sind wahrscheinlich von Eisen gebaut, jedenfalls sind die ins große ganze verwendet worden. Wenn jemand in die Stube geht, braucht er keine fremde Sprache zu sprechen, bloß Deutsch. Wir haben keine Religion, Gott brauchen wir nicht, weil wir Menschen sind. Nun bin ich fertig. Wir können verschieden brennen, elektrisch, Gas oder buntes Licht, auch Gold, ja Edelstein, die Hände voll Marmor. Wir brauchen keine Marine mehr, keine Rekruten, niemand braucht zu arbeiten, nur spazieren gehen. Man braucht nur den Diener zu rufen, dann kommt man in ein Schloß. Jeder ist ein Graf. Alles ist abgeschafft, auch die Religion, damit es keinen Krieg mehr gibt, jeder hat, das ihm gehört. Staaten gibt es nicht mehr, wir leben in der ganzen Welt, es donnert, regnet, blitzt nicht mehr. Trommeln und Klavierspielen brauchen wir nicht mehr, spielen ohne Noten alle Instrumente. Wenn man singen will, braucht man bloß mit den Nasenlöchern nach den Ohren hin zu pfeifen, man braucht bloß in die Stube zu gehen, dann ist man in Kiantschou.“

Pat. redet in einer Tour, ist für Fragen nur kurze Zeit fixierbar, verfällt sofort wieder in seine Geschwätzigkeit. Kommt vom hundertsten ins tausendste. Liegt, während er spricht, ruhig zu Bett.

20. X. Pat. wird immer unruhiger, isoliert, wirft er das Bettzeug und Matratzen im Zimmer umher, mit dem Bettuch fuchtelt er in der Luft herum. Im Bad ist er nicht zu halten, schüttet alles Wasser heraus, taucht die Hände ein, hebt sie wie segnend in die Höhe, fährt dann nach seiner Nase, um dasselbe Spiel wieder zu beginnen. Verdreht die Augen, sperrt den Mund auf, dreht sich fortwährend im Bad herum um seine Achse, wie ein Affe sitzend.

21. X. (Guten Morgen!) „Es stinkt.“

(Wer ?) „Peter der Große, du bist ein großes Schaf, Rinderwürger nicht des Geldes wegen, sondern des Blutes, des Herzens wegen. Wer das nicht kann, hat den Weltspiegel des Verstandes verloren, überhaupt kein Gequatsch. Wer mich ausrauben will und noch frech sein, der ist ein Referendar, der kann ordentlicher Schreiber, der kann Arschficker werden. Zurück, Arschloch, vergiß mein nicht" usw. Während der Pat. alles durcheinander plappert, liegt er unter der Zudecke, läßt den Kopf nicht vorne. Sonst im wesentlichen das erwähnte Bild.

22. X. Stundenlang ruhiger, abgelenkt; nicht für eine Frage zu fixieren.

23. X. Pat ist in ständiger Bewegung, schläft nachts sehr wenig, nimmt nur flüssige Kost zu sich. Unbewacht ist er sofort außer Bett, springt im Saal umher, hüpft über Betten und Stühle.

24. X. Pat. spricht fast gar nichts mehr, motorische Unruhe hat nachgelassen, liegt lange Zeit mit vorgestreckten Armen und gespreizten Fingern, sperrt dabei den Mund weit auf und dreht seine Augen heraus. *Katatonische Haltung.* Gibt auf Fragen keine Antwort, stiert mit glanzlosen Augen vor sich hin. Muß gestern abend aus dem Bett getragen werden, läßt alles schlaff hängen. Ernährungszustand hat sehr gelitten durch die Unruhe und nur flüssige Nahrungsaufnahme.

25. X. Heute nacht unrein. — Beständig kleine Bewegungen mit den Fingern oder Beinen; Pat. liegt ruhig, nimmt nicht den geringsten Anteil an seiner Umgebung. Ist über dieselbe vollständig unorientiert, verkennt Personen, zeitlich gar nicht unterrichtet. Fragen beantwortet er mit leiser Stimme, nachdem sie ihm xmal wiederholt sind. (Wo hier ?) „Im Traume." (Wie lange Soldat ?) „Vergessen."

28. X. Verwirrt, zerfahren, abgelenkt, affektloser Gesichtsausdruck.

31. X. Gibt auf Fragen, die seinen Aufenthalt in C. betreffen, gute Auskunft, daß er in M. als Soldat war, davon scheint er nichts mehr zu wissen. Nur kurz fixierbar, dreht sofort wieder den Kopf hin und her, schiebt die Lippen vor, bohrt mit dem Kopf in die Zudecke.

1. XI. Meist ruhig, gibt auf Befragen Antwort, doch ist er nicht für längere Zeit fixierbar. Ißt heute seit langem wieder sein Essen zum Teil. Ist auch dabei abgelenkt, denn plötzlich hält er inne, wiegt das Brot in den Händen hin und her, stellt den Teller bald hierhin und dorthin.

2. XI. Größere Unruhe, antwortet nicht mehr, nestelt fortwährend an seinem Bett herum, dasselbe ist stets in Unordnung.

4. XI. Zerfahren, schmiert mit Kot, jongleur- und clownhafte Bewegungen.

6. XI. Unruhiger, beginnt wieder zu sprechen. Schlägt sich bei seiner Unruhe die Finger blutig.

8. XI. Unruhig im Bett, spricht in skandierender Sprache. „Ohne Fleiß kein Preis, ohne Mais kein Reis, ohne Gift keine Apotheke, ohne Würfel kein Vergißmeinnicht. Ganzes Bett zurückzutreten, bin im Geist und in der Wahrheit, sonst komm ich nicht wieder. Wo kein Frühling, kein Hauch, wo kein Mensch ist, kann kein Mensch sein usw."

12. XI. Motorische Unruhe, spricht sehr wenig.

17. XI. Fast ganz ruhig, dreht nur den Kopf von einer Seite zur anderen, verdreht die Augen, grimassiert, atmet zeitweise schwer, betrachtet seine Hände, denen er eigentümliche Stellungen gibt. Keine spontanen Äußerungen.

19. XI. War nachts wieder unruhig. Macht alle möglichen Verdrehungen des Halses, der Augen und der Hände, legt Stirn in Falten, pfeift, sieht sich um, hält längere Zeit gezwungene Haltungen ein, streichelt Ref., betastet dessen Anzug, Bleistift, blättert in dessen Notizbuch.

20. XI. Stiehlt anderen Pat. das Essen weg, zerreißt sein Bettzeug. Fortwährend Purzelbäume, spricht dabei kein Wort.

2. XII. Andauernd heftige sinnlose motorische Unruhe bei Stummheit, die auch nachts nur für kurze Zeit unterbrochen wird. Nachmittags fängt Pat. an zu schreien. Kommt mit seinem Nachbar in Prügelei.

18. XII. Versuchsweise außer Bett, aber nicht durchgehalten: turnt im Saal herum, stellt alle Gegenstände um, sucht sie zu zerstören. Starrt Ref. verständnislos an, greift ihm an den Rock, in die Taschen. Öfters unrein mit Urin.

15. I. 1907. Stimmung in den letzten Tagen andauernd heiter. Pat. spricht in einem fort blühenden Unsinn, gibt nie eine sinngemäße Antwort. Schläft nachts genügend, Bewegungsstereotypien unverändert.

26. I. Versuchsweise außer Bett, noch recht ungeordnet und zerfahren, nimmt anderen Pat. die Speisen weg, setzt sich auf die Tische, spricht nur konfuses Zeug.

30. I. Hat infolge seines zudringlichen Wesens häufig Konflikte mit seiner Umgebung, spricht das sinnloseste Zeug, oft mit gutem Humor, verkennt die Personen, hält Ref. für Kaiser Wilhelm II., schläft gut.

22. II. Hält sich äußerlich, jetzt ziemlich geordnet, verkennt noch die Personen, besonders Ref., den er immer mit Magistrat anredet, faselt sinnloses Zeug, Schlaf und Nahrungsaufnahme gut.

6. III. Bei der Außenarbeit noch etwas zerfahren, bedarf vielfacher Anregung. Redet Ref. zum erstenmal als „Herr Doktor“ an.

28. III. Recht blöde und zerfahren, in seinen Arbeitsleistungen sehr ungleichmäßig, faselt sinnloses, verworrenes Zeug, verkennt Personen, bezeichnet Ref. neuerdings wieder als Magistrat.

15. IV. Arbeitet jetzt recht gut, zeigt ruhiges, geordnetes, aber schwachsinniges Verhalten.

27. IV. Hielt sich in der Zwischenzeit recht gut, arbeitete fleißig im Felde, beschäftigte sich im Hause mit Stenographie. Zeigt eine gewisse Einsicht in seinen abgelaufenen Erregungszustand.

Zu seiner Mutter nach L. entlassen.

Katamnese (1926): Bis jetzt gesund geblieben.

Emma Polter (III, 2) war die Ausgangsprobandin; wir lernten sie kennen, als sie wegen einer Invaliditätsbegutachtung zum zweiten Mal zu uns in die Klinik kam. Nach unseren obigen Ausführungen können wir uns kurz fassen.

Nach vorangegangener körperlicher Erkrankung (Endometritis) wird durch eine aufregende Todesnachricht bei der Probandin ein unzweifelhaft psychogenes Zustandsbild ausgelöst, welches etwas über 2 Monate anhält. Wir sprechen von einer reaktiv-labilen Konstitution, wobei wir wiederum die Vorbereitung durch die körperliche Erkrankung ausdrücklich unterstreichen (im Sinne des Hineinspielens symptomatischer Anteile). Kompliziert werden die Verhältnisse in diesem Falle durch die prämorbide Persönlichkeit, denn E. P. ist sicher von Hause aus schwachsinnig und damit zusammenhängend zu paranoiden Reaktionen geneigt gewesen. Nach dieser ersten Erkrankung bleibt E. P. bis zu dem künstlichen Klimakterium gesund. Von dieser Zeit ab leidet sie wieder unter periodischen Verstimmungszuständen, welche reaktiv — wie beim Tode des Ehemannes — eine Verschlimmerung erfahren.

Auch bei dem Bruder Hermann Liebreich (III, 5) handelt es sich um eine psychogene Reaktion, die nach kurzer Zeit wieder abklingt.

Was bei Helmut Liebreich (III, 6) vorgelegen hat, wissen wir nicht. Wir nehmen nur an, daß die damalige Diagnose „Hebephrenie" nicht richtig war. Wir kommen später noch darauf zurück.

Bei Hulda Liebreich (III, 7), welche während der Lactation erkrankt, würde man ohne Kenntnis der erbbiologischen Zusammenhänge wohl eher an eine Schizophrenie denken, besonders wegen der langen, fünfjährigen Krankheitsdauer. Widerlegen läßt sich das natürlich auch nicht. Angesichts dessen, daß H. L. aber nachher nie wieder krank geworden ist, neigen wir trotzdem dazu, an das Vorliegen einer Degenerationspsychose mit allerdings stark schizophrenieverdächtiger Symptomatologie zu denken. Von Bedeutung bleibt immer der Ausbruch der Erkrankung in der Stillperiode; die Tatsache einer symptomatischen „Auslösung" bleibt also immer bestehen.

Auch bei Otto Liebreich (IV, 7), dem Sohn von III, 7, sehen wir ein Zustandsbild von schizophrener Symptomatik. Körperliche Vorgänge als auslösende Ursachen können wir diesmal nicht nachweisen. Wollte man auch O. L. als einen Schizophrenen auffassen, so bliebe immer merkwürdig, daß trotz des frühen Einsetzens der Erkrankung (20jährig) und nur relativ kurzer Dauer der Psychose eine nunmehr schon 20 Jahre anhaltende Remission besteht.

Bei einer etwa vorhandenen prinzipiellen Neigung, unsere Beobachtungen dem schizophrenen Formenkreis zuzuteilen, würden wir die bemerkenswerte Tatsache zu verzeichnen haben, daß es sich durchwegs um Psychosen von ausgesprochen remittierendem Charakter handelt. Kein einziger unserer Fälle ist — da wir über katamnestische Mitteilungen verfügen — anstaltsbedürftig geworden.

In Erwägung zu ziehen wäre ferner, ob man unsere Beobachtungen als *schizophrene Reaktionstypen* auffassen könnte. Angesichts der von uns hervorgehobenen Zusammenhänge mit auslösenden körperlichen oder seelischen Schädigungen wäre eine solche Möglichkeit sehr wohl in Betracht zu ziehen. *Johannes Lange*[1]) hat erst kürzlich wieder darauf hingewiesen, „eine wie wichtige Rolle dem körperlichen Allgemeinzustand zuzukommen scheint". Wenn *Lange* weiterhin die Vermutung ausspricht, daß „eine besondere Veranlagung, ein schwerwiegendes seelisches Erlebnis und ein Erschöpfungszustand von gleich wesentlicher ätiologischer Bedeutung sind", so könnte man darin einen Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür sehen, daß unsere Psychosen auch als schizophrene Reaktionstypen zu deuten wären. Wir lassen diese Frage offen, geben aber zu bedenken, ob nicht auch das Problem dieses von *Lange* im Auge

[1]) Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 1152—1155.

gehabten schizophrenen Reaktionstypus[1]) dadurch eine neue Beleuchtung erführe, daß man eine besondere — nicht schizoide, sondern degenerative — Anlage im oben erläuterten Sinne für das Zustandekommen solcher atypischer Psychosen verantwortlich machte. Diese Gruppe von heilbaren Degenerationspsychosen mit vorwiegend *heteronomer* Gestaltung müßte selbstverständlich von den vorwiegend homonom sich äußernden Erkrankungen abgetrennt werden. Diese Fragen entscheiden zu wollen, wäre verfrüht. Unsere Bemühungen wären reichlich belohnt, wenn man den von uns bearbeiteten Problemen nunmehr allenthalben Aufmerksamkeit schenken würde. Die erbbiologische Forschung dürfte dabei ein entscheidendes Wort mitzureden haben.

Zusammenfassung des Anhangs.

Bei einer aus äußeren Gründen nicht erschöpfend durchforschten Familie, in welcher ein gehäuftes Auftreten atypischer Psychosen beobachtet wurde, werden ähnliche Verhältnisse wie bei der eingehend untersuchten Sippschaft angenommen. In Anbetracht des Überwiegens von Zustandsbildern mit schizophrenieähnlicher Symptomatologie wird jedoch vermutet, daß diese heteronomen Syndrome zwar auch zahlreicher Übereinstimmungen halber (Auftreten im Anschluß an körperliche oder seelische Schädigungen, Verlauf, „Heilbarkeit") den degenerativen Geistesstörungen zuzuzählen, von den homonomen Degenerationspsychosen aber abzutrennen sind. Die Möglichkeit der Zugehörigkeit dieser Erkrankungen zu den sog. schizophrenen Reaktionstypen wird offen gelassen. Weitere Forschungen müssen aber erst lehren, ob *diesem* „schizophrenen" Reaktionstypus nicht doch eine eigenartige degenerative Veranlagung zugrunde liegt, die mit der Kerngruppe der Schizophrenie vielleicht lediglich eine gewisse Symptomverkuppelung gemeinsam, im übrigen aber ätiologisch nichts damit zutun hat.

[1]) *Bumke* hat einen anderen als den von *Lange*, *Kahn*, *Popper* gemeinten schizophrenen Reaktionstyp im Auge, wenn er von der Auflösung der Dementia praecox in schizophrene Reaktionstypen spricht (s. dazu *Jacobi* u. *Kolle* a. a. O.).

Autorenverzeichnis.

Hierzu drei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin und Wien.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig

